UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1921-1922 2e Série No 169

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

L'OSTÉOMALACIE PUERPÉRALE

PARTICULIÈREMENT EN CE QUI CONCERNE

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 24 novembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

THIÉBAUT Gaston-Georges

né le 14 Juin 1893, au Val-d'Ajol (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. Fruhinsholz, professeur..... *Président.*
Frœlich, professeur.....
Binet, agrégé..... *Juges.*
Job, agrégé.....

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES
—
1921

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547215_0062

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1921-1922 2e Série N° 169

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

L'OSTÉOMALACIE PUERPÉRALE

PARTICULIÈREMENT EN CE QUI CONCERNE

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 24 novembre 1921

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

THIÉBAUT Gaston-Georges

né le 14 Juin 1893, au Val-d'Ajol (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. FRUHINSHOLZ, professeur..... *Président.*
FRŒLICH, professeur..... *Juges.*
BINET, agrégé..... *Juges.*
JOB, agrégé..... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES
—
1921

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✲, I ✪ ; PRENANT, ✲, I ✪ ; F. GROSS, O ✲, I ✪ ; CHRÉTIEN, I ✪ ; HERRGOTT, O. ✲, I ✪.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✲, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, ✲, I ✪.
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, ✲, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲, I ✪
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✲, I ✪.
Clinique médicale	M. ETIENNE, ✲, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✲, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✲, I ✪
Physique médicale	M. LAMBERT, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✲, I ✪
Histologie	M. COLLIN, ✲, I ✪.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✲, I ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, ✲, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ✪.
Médecine opératoire	M. MICHEL, ✲, I ✪.

Chargés de cours complémentaires.

Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, ✲, I ✪.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, ✲, I ✪.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✲, I ✪, agrégé libre,
Pathologie interne	M. RICHON, ✲, I ✪, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M. S RÉMY, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ✪, agrégé
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ✪, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. CAUSSADE A ✪, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

MM. ROBERT, I ✪.
BINET, I ✪.
PERRIN, I ✪.
THIRY, ✲, I ✪.

MM. J. PARISOT, O ✲, I ✪.
FAIRISE, A ✪.
CAUSSADE, A ✪.
BARTHÉLEMY, ✲, A ✪.

MM. JOB, ✲, A ✪.
JEANDELIZE.
P. MATHIEU, A ✪.

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ✪ ; G. GROSS, ✲, I ✪ ; RICHON, ✲, I ✪ ; S. REMY, A ✪ ; BUSQUET, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚜, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A mon Père — A ma Mère

Je vous offre ce modeste travail, bien faible gage de reconnaissance pour tout votre dévouement et votre tendresse infinie ; regardez-le comme le simple témoignage d'une affection que je vous garderai toujours.

A ma Famille

A mes Amis

A mon Président de thèse :
Monsieur le Professeur Fruhinsholz
Professeur de Clinique obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur.

A mes Juges :
Monsieur le Professeur Frœlich
Professeur de Clinique chirurgicale infantile
Chevalier de la Légion d'honneur.

Monsieur le Professeur agrégé Binet.

Monsieur le Professeur agrégé Job
Chevalier de la Légion d'honneur.

A mes Maîtres de la Faculté.

AVANT-PROPOS

A l'occasion de ce travail et avant de quitter nos Maîtres de la Faculté, il est pour nous un devoir bien doux à remplir : celui de les remercier pour le zèle inlassable avec lequel ils ont présidé à notre formation médicale.

Nos sentiments de reconnaissance vont tout d'abord à Monsieur le Professeur Fruhinsholz qui nous inspira le sujet de notre thèse et qui, pendant notre stage à la Maternité, nous initia avec une rare bienveillance à l'art si important des accouchements. Nous nous rappellerons son enseignement admirable de méthode et de précision. Qu'il nous soit permis de lui exprimer nos sentiments de vive gratitude pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.

Nous sommes heureux d'avoir dans notre jury Monsieur le Professeur Frœlich dont nous avons suivi l'enseignement clair et pratique avec beaucoup d'intérêt. Nous gardons de lui le souvenir d'un Maître affable et dévoué et nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

Il nous est très agréable de remercier Monsieur le Professeur agrégé Job de ses bons conseils et de son enseignement pratique ; Monsieur le Professeur agrégé Binet pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée durant le cours de nos études. A tous deux nous expri-

mons nos sentiments de gratitude pour l'honneur qu'ils nous font de bien vouloir juger notre thèse.

Nous emportons le meilleur souvenir de Messieurs les Professeurs Vautrin, Etienne, Haushalter, Weiss et Spillmann dont les cliniques magistrales ont tant contribué à notre formation médicale.

Qu'il nous soit permis de saluer respectueusement la mémoire de notre Maître dévoué, le Professeur Rohmer, regretté de tous ses élèves.

Nous serions bien ingrat si nous ne songions à remercier Monsieur le Professeur Widal de son précieux enseignement durant l'année où nous avons fréquenté sa clinique. Merci bien cordialement aussi à Messieurs Lemierre, Abrami et Brulé pour leurs excellentes leçons.

Enfin, notre pensée se reporte sur tous les camarades qui ont été pour nous des amis véritables et en particulier vers notre excellent ami le Docteur Guy Woltz, dont l'amitié sincère et dévouée nous a été si précieuse. Nous lui adressons ici le témoignage de notre vive affection.

INTRODUCTION

L'ostéomalacie telle qu'elle nous apparaît aujourd'hui n'est pas une entité morbide. C'est un syndrome : le syndrome de la décalcification osseuse. Mais si les auteurs sont d'accord pour admettre que cette affection se traduit toujours par une déperdition de chaux dans l'organisme, aucun n'a pu encore préciser quels en sont les véritables facteurs étiologiques et il ne se passe guère d'années où on ne soumette à notre appréciation une théorie nouvelle cherchant à en expliquer la véritable pathogénie.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas d'ostéomalacie puerpérale à la Maternité de Nancy, sur les conseils de notre Maître, le Professeur Fruhinsholz, nous nous sommes efforcé de rassembler quelques observations concernant des cas semblables pour en faire l'étude surtout au point de vue pathogénique et du traitement qu'il conviendrait d'appliquer pour lutter le plus efficacement possible contre cette affection.

Nous tenons à solliciter la bienveillance de nos juges en invoquant la réelle inexpérience avec laquelle nous avons traité ce modeste travail. Etant donné le peu d'observations publiées en France (lesquelles sont très incomplètes), par suite de la très grande rareté de cette affection dans notre pays, nous n'avons pu en dégager des conclu-

sions précises non plus qu'en déduire une thérapeutique absolument rigoureuse.

Nous étudierons tout d'abord l'ostéomalacie en tant que syndrome de la décalcification osseuse quelle qu'en soit la cause, puis nous examinerons en les discutant les différentes théories émises par les auteurs classiques, cherchant à mettre en lumière les véritables facteurs pathogéniques présidant à cette décalcification. On peut classer ces différentes théories sous trois chefs : d'après les uns, le syndrome ostéomalacique aurait une origine infectieuse; pour d'autres, il relèverait d'un vice de la nutrition et enfin, pour les plus nombreux et les plus modernes, ce serait une affection d'origine glandulaire endocrinique.

Nous traiterons ensuite très sommairement la symptomatologie pour nous arrêter beaucoup plus longuement à l'étude, si intéressante et si imprécise encore, du traitement. Nous envisagerons cette thérapeutique en tant que prophylactique, médicale et chirurgicale.

CHAPITRE PREMIER

L'ostéomalacie en tant que décalcification osseuse

La nutrition minérale, dans tout organisme, est l'aboutissant de processus complexes, régis par des conditions physiologiques bien spéciales. La vie génitale de la femme, les phénomènes de nutrition, les sécrétions glandulaires sont autant de facteurs que nous devons envisager. Ce qui semble tout d'abord évident, c'est que la mobilisation de la chaux doit être plus ou moins grande selon que les besoins de l'organisme sont plus ou moins considérables.

Pour assurer l'équilibre calcique des tissus mous, qui présentent au plus haut degré les manifestations vitales, l'organisme puise une part de la chaux nécessaire dans l'alimentation journalière, l'autre lui venant de ses réserves. On peut admettre que toute variation de la chaux mobile est compensée par le squelette qui joue ainsi le rôle d'un régulateur. Mais il peut arriver que, pour des raisons d'ordre pathologique, le squelette ne puisse plus suffire à sa tâche ; il se désagrège alors lui-même en cédant une partie de ses sels minéraux.

Chez la femme enceinte, pour juger du métabolisme de la chaux, il n'y a pas lieu simplement de rechercher la teneur en calcium de tous les ingesta et des excreta, mais on doit se souvenir que la présence du fœtus au sein de l'organisme maternel entraîne des troubles considérables de la nutrition et en particulier en ce qui concerne le système osseux.

Les besoins en chaux du fœtus sont énormes et naturellement plus ou moins intenses suivant les périodes de la grossesse que l'on envisage. Il est évident que ces exigences seront beaucoup plus faibles durant les premiers mois que pendant les derniers, alors que la charpente du fœtus s'accroît dans de grandes proportions. A terme, en effet, il contient 1 gr. 40 % de son poids de chaux et Bar a montré que, pendant les deux derniers mois de la vie intra-utérine, il absorbe par jour, en moyenne, 0 gr. 638 de chaux, acquérant ainsi, dans ce laps de temps, plus des 8/10 de la chaux qu'il contiendra à terme. Et cette chaux, le fœtus ne peut la prendre naturellement qu'à sa mère. La présence du produit de conception dans l'utérus détermine donc, chez la femme gravide, une mobilisation de la chaux au profit du fœtus, et une désassimilation calcaire, aux dépens de la substance minérale des os, doit fatalement s'ensuivre.

Il était donc intéressant de rechercher, par des dosages précis, comment et jusqu'à quel degré s'opère cette décalcification gravidique. La chaux, pour aller de la mère au fœtus, doit obligatoirement passer par le sang, puisque c'est seulement par ce liquide que s'opère la nutrition. C'est là qu'il était logique de la rechercher.

La première analyse des cendres du sang est due à Kobler. Bar et Daunay ont repris ces travaux et ont

montré que le sang de la femme enceinte contient effectivement plus de chaux que celui de la femme normale. Ils ont donné, comme chiffres, o gr. o52 par litre au lieu de o gr. o3.

Mais toute la chaux mobilisée peut ne pas être entièrement utilisée par le fœtus. L'excrétion du surplus doit se faire alors par les urines et par les fèces, les reins et l'intestin jouant le rôle d'émonctoires aussi bien pour l'excrétion de la chaux que pour celle des autres éléments. Des dosages pratiqués sur des chiennes permirent à Bar et Daunay de constater : 1° que l'excrétion de la chaux est accrue, aussi bien par l'intestin que par le rein, pendant la période moyenne de la portée ; 2° que cette excrétion est très diminuée pendant le dernier quart de la portée, la chaux étant nécessaire à la formation des jeunes êtres.

Une partie de la chaux peut s'éliminer aussi par les autres émonctoires : glandes sudoripares, glandes salivaires, glandes mammaires, mais la quantité doit en être minime et il est permis de ne pas en tenir compte.

Il y a donc une décalcification gravidique, phénomène physiologique normal, qui doit logiquement cesser avec la grossesse. On trouve en effet que le taux de la chaux éliminée après l'accouchement n'est plus que de o gr. o3 au lieu de o gr. o52 pendant la gestation. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Sous des influences encore mal déterminées, liées peut-être à un surmenage d'ordre génital tel que des grossesses multiples, trop rapprochées ou gemellaires, la désassimilation calcaire peut sortir des limites physiologiques et entraîner un certain degré de ramollissement osseux qui a son expression clinique dans le relâchement simple, puis douloureux des symphyses.

La décalcification peut aussi continuer à s'observer après l'accouchement. « Le branle-bas ayant été donné au delà de sa mesure, dit Trousseau, il arrive que le retour à l'état normal ne se fait plus avec la même rapidité et que, sous l'influence de causes particulières, le mouvement continue. » Les modifications organiques éprouvées par la mère ne répondant plus à la fin physiologique qui les avait provoquées tournent alors à son détriment et les modalités observées jusque-là, physiologiques et transitoires, deviennent pathologiques et définitives. La femme est devenue une malade.

Si les grossesses sont trop rapprochées, la femme n'a plus le temps de récupérer, dans leur intervalle, la quantité de chaux qu'elle a puisée dans ses os ; ceux-ci se ramollissent, d'où l'ostéomalacie. De même, s'il y a grossesse gémellaire, comme il est assez fréquent de le rencontrer, il y a décalcification double, donc l'intervalle nécessaire au rétablissement de l'équilibre devra être plus prolongé.

Pour se rendre compte de la déperdition de chaux dans l'organisme, il est nécessaire de connaître quelle est la teneur en calcium des ingesta et des excréta. Avec ces données, on pourra calculer la quantité qui doit être empruntée aux réserves accumulées par l'organisme.

On a d'abord commencé par doser la chaux dans les urines de malaciques et cette excrétion urinaire a été trouvée souvent augmentée mais parfois aussi diminuée. Feiling assure que l'élimination exagérée du calcium et de l'acide phosphorique marque le début de la maladie et disparaît pendant l'évolution. Sénator (*Berl. Klin. Woch.*, 1897, n° 6) a trouvé que la chaux augmentait non seulement dans les urines, mais surtout dans les

fèces. Bar note également cette augmentation dans les fèces chez les ostéomalaciques en pleine évolution.

Marquis fit des dosages et obtint comme moyenne :

CaO contenue dans les ingesta de 24 heures.	3 gr. 9344
— éliminée dans les excréta de 24 heures..	3 gr. 1725
— — par les urines seules de 24 h...	0 gr. 1514
— — par les matières seules de 24 h.	3 gr. 0211

Mais il ne faut pas oublier que la chaux peut s'éliminer aussi par les autres émonctoires et que, chez la femme enceinte, il faut tenir compte de la chaux absorbée par le fœtus, laquelle est considérable, nous l'avons vu, durant les deux derniers mois de la gestation.

On a pensé que le dosage de la chaux dans le sang pourrait donner de meilleurs résultats. C'est alors que Kobler (*Wien Klin. Wochens.* 1887, n° 23) fit l'analyse complète des cendres du sang. Cette analyse montre d'assez grandes anomalies mais seulement une faible diminution de la chaux. Bar et Daunay ont trouvé nettement une augmentation et, se basant sur ces résultats Marquis a recherché et dosé la chaux dans le sang de deux ostéomalaciques gravides. Chez la première malade, il a constaté que 1.000 gr. de sang contenaient 0 gr. 12 de chaux (femme enceinte normale, 0 gr. 052) et après l'accouchement 0 gr. 15 (femme accouchée normale, 0 gr. 03). Chez la deuxième malade, 1.000 gr. de sang contenaient 0 gr. 162 de chaux.

Chez une malade de Badolle, 1.000 gr. de sang contenaient 0 gr. 18 de CaO ; une autre malade, 0 gr. 20 ; une troisième malade, 0 gr. 085. Dans notre observation IX, 1.000 gr. de sang contenaient 0 gr. 12 (et deux mois et demi après l'accouchement encore 0 gr. 15) ; dans notre

observation VII, 0 gr. 162 ; dans notre observation I, 0 gr. 163.

Ce qui donne une moyenne de 0 *gr. 149* par litre de sang, au lieu de 0 gr. 052.

On voit donc par là que le processus décalcifiant est très intense chez l'ostéomalacique gravide et on pourrait sommairement définir l'ostéomalacie puerpérale comme étant une décalcification gravidique intensive et prolongée.

Il est certain que chez la malacique le squelette se décalcifie, mais la cause de cette décalcification réside-t-elle dans une maladie du système osseux ou de tout l'organisme ? L'observation d'Etienne et Dauplais, concernant un cas d'ostéomalacie sénile, démontre que seul le squelette est atteint par le processus puisque d'autres tissus, cependant beaucoup moins aptes que le tissu osseux à fixer la chaux, ne se décalcifient pas. La chaux peut même se fixer sur les tissus anormaux tels que les fibromyomes, sur l'aorte, comme dans le cas rapporté par Etienne et Dauplais, cette chaux étant versée dans l'organisme par suite de la décalcification osseuse ou alors provenant de la chaux alimentaire que le squelette est devenu incapable de fixer par suite d'une altération histologique quelconque du tissu osseux, la cellule perdant son pouvoir de fixation, ou à la suite d'un autre mécanisme qui nous échappe.

Il est donc intéressant de rechercher chez ces malades quel est le bilan de la chaux d'une part et de l'autre quelle est la teneur en calcium de l'os malacique comparé à l'os normal. Les résultats suivants, empruntés pour une grande partie à la thèse de Badolle, montrent qu'il s'agit bien d'une véritable décalcification puisque l'élimination dépasse l'ingestion :

Pour Neumann :

De 0 gr. 3918 par jour, soit 0 gr. 3918 par jour.

Pour Caporali :

1er cas : de 2 gr. 8443 pour 6 jours, soit 0 gr. 474 par jour.

2e cas : de 1 gr. 5974 par jour, soit 0 gr. 2662 par jour.

Pour Marquis :

1er cas : de 0 gr. 725 pour 1 jour, soit 0 gr. 725 par jour.

2e cas : de 1 gr. 729 pour 1 jour, soit 1 gr. 729 par jour.

Pour Dauplais :

De 3 gr. 801 en 7 jours, soit 0 gr. 543 par jour.

Pour Hudde :

1er cas : de 1 gr. 719 pour 1 jour, soit 1 gr. 719 par jour.

2e cas : de 0 gr. 765 pour 1 jour, soit 0 gr. 765 par jour.

Ce qui donne une moyenne de *0 gr. 6895* par jour, quantité très considérable.

Si on recherche quel est le pourcentage des substances organiques et des substances inorganiques de l'os normal, on trouve, d'après Badolle, une moyenne d'environ 65 % de substances inorganiques et 35 % de substances organiques.

Calculant ce pourcentage dans l'os malacique, les auteurs suivants ont trouvé :

	Substances inorganiques	Substances organiques
Durham	45,37	54,63
Huppert	25,71	74,29
Moers et Muck	38,23	61,77
Langendorf et Mommsen	37,8	62,2
Cappezuoli os long	42,66	57,54
— os plat	50,91	49,09

Dumitresco os long.....	22,72	77,28
— os plat.....	38,22	61,78
Ce qui donne une moyenne de	39 %	61 %

Ces simples résultats indiquent que l'os malacique a perdu 26 % de sa substance minérale.

Nous ferons les mêmes constatations si nous recherchons le pourcentage de la chaux dans la substance sèche de l'os normal d'une part et de l'os malacique d'autre part.

	Os normal	Os malacique
Moers et Mück ont trouvé.... (1er cas.....	»	17,36 %
(2e cas.....	»	18,07
Mac Crudden a obtenu ..... (1er cas.....	28,85 %	15,44 %
(2e cas.....	33,30 %	19,22 %
Cappezuoli a obtenu..... (os long....	»	14,83 %
(os plat.....	»	13,11 %
Badolle a obtenu..... (os long....	»	10,5 %
(os plat.....	»	21,4 %
Moyenne.....	31,076	16,216

Le calcium a ainsi diminué de presque moitié dans l'os malacique.

On arrive à une conclusion analogue si on considère le pourcentage de la chaux dans les cendres. D'après le tableau donné par Badolle dans sa thèse, on aurait comme moyenne 52,50 % pour l'os normal et seulement 44,30 % pour l'os malacique.

Voilà donc le fait certain et primordial, que nous avons suffisamment montré par les tableaux précédents : l'ostéomalacie s'accompagne d'une décalcification prononcée du tissu osseux. Nous avons vu qu'on pouvait se rendre

compte de cette décalcification sur le vivant soit par les recherches du bilan calcique, en dosant à la fois les injesta et les excreta, soit en titrant la quantité de chaux contenue dans le sang.

Il nous reste à déterminer quelles sont les causes qui président à cette décalcification et qui l'entretiennent. Est-ce une qualité défectueuse du tissu osseux, un trouble dynamique de la nutrition qu'il faut incriminer ? Le métabolisme de la chaux est-il sous la dépendance de la secrétion des glandes endocrines et la décalcification résulte-t-elle d'une dysfonction de ces glandes ? Nous allons passer en revue les différentes théories qui ont été émises à ce sujet en essayant de mettre en relief celles qui seraient capables d'expliquer au mieux les symptômes cliniques observés.

CHAPITRE II

Causes de la décalcification

La puerpéralité

L'ostéomalacie puerpérale est de beaucoup la plus fréquente. Sur 43 femmes malaciques, Collineau n'en trouve que 14 n'ayant pas eu de grossesse. Litzmann, sur 131 observations, relève 11 hommes (soit 8,4 %) et 120 femmes (91,6 %) dont 87 avaient eu une ou plusieurs grossesses (soit 66,4 %). Personne, actuellement, ne conteste l'influence de la gravidité sur cette affection. « Si le sexe féminin, écrit Collineau, est beaucoup plus sujet à cette affection, ce n'est pas que la femme porte en elle le germe de la maladie, c'est que la nature l'a chargée de la gestation et que celle-ci apporte dans la nutrition du système osseux, chez la femme, une perturbation spéciale dont le résultat est celui-ci : tant que dure l'état de grossesse les sels calcaires, qui font partie inséparable du tissu osseux, sont retirés à ce tissu dans certaines proportions. » On peut de plus remarquer que l'ostéomalacie n'affecte pas au hasard une femme enceinte quelconque, mais la multiparité constitue une circonstance favorable et cela n'a rien qui puisse nous étonner, car on conçoit facilement qu'un surmenage intense de l'organisme, qui s'appauvrit momentanément et dans une proportion assez considérable, en principes minéraux, soit une cause d'ostéomalacie.

Il est aussi à remarquer que la malacique a une fécon-

dité plus élevée que la femme normale. Déjà Morand avait été frappé de la persistance de la menstruation chez la femme Supiot. Toutes les observations modernes confirment le fait : les règles demeurent abondantes et exagèrent les douleurs. Dans notre observation I concernant une X pare, bien que tous les enfants aient été nourris au sein pendant 10 mois à chaque allaitement et pendant toute la durée de celui-ci, les règles ont reparu régulièrement. Toutes les malaciques de Fehling ont eu des enfants, leur nombre variant de 4 à 10, ce qui lui donne une moyenne de 5,25 alors qu'en Suisse la fécondité n'est que de 3,45 en moyenne. Baumann donne comme fécondité moyenne 6,80, Eisenhart 6,4, Rosentrager 8,20, alors qu'en Allemagne elle n'est que de 3,90 chez les non malaciques. D'après nos observations, elle est de 7,25.

De plus, chez les malaciques, les grossesses sont souvent très rapprochées (obs. I, V, VI, XI, XII). D'après les observations de Meslay, la moyenne serait de 1 grossesse tous les 15 mois ; d'après les nôtres, cette moyenne serait seulement de 1 grossesse tous les 19 mois.

Si on reprend les observations de Meslay, on remarque que l'ostéomalacie est apparue :

10	fois	à la	1re	grossesse
12	—	—	2e	—
25	—	—	3e	—
11	—	—	4e	—
10	—	—	5e	—
9	—	—	6e	—
6	—	—	7e	—
4	—	—	8e	—
1	—	—	9e	—
1	—	—	10e	—

Hudde, d'après ces résultats, croit que la 3e grossesse comporte une gravité particulière. Elle se rencontre chez les parturientes vers la 30e année, époque où la vie génitale est la plus active. Dans nos recherches, nous n'avons pas trouvé que cette 3e grossesse marque une fréquence plus considérable dans l'éclosion de la maladie. Il serait peut-être aussi intéressant de rechercher l'âge de début de l'affection. D'après nos observations, ce serait entre 34 et 36 ans que les premiers symptômes seraient accusés.

L'influence de l'allaitement prolongé a été invoquée par quelques auteurs, mais Feiling nie cette influence. « Dans le Walig, écrit-il, les femmes allaitent 1 an 1/2 à 2 ans, de même dans le sud de la France, au Japon (pendant 2 ou 3 ans) et cependant l'ostéomalacie y est rare. En outre, parmi les cas les plus graves il en est qui n'ont jamais allaité. »

En somme on relève, chez les ostéomalaciques, une fécondité exagérée, de nombreuses grossesses souvent très rapprochées ; c'est évidemment là une cause prédisposante à l'affection, mais il faut remonter plus loin pour découvrir les véritables causes pathogéniques.

L'infection

Cramer, un des premiers, a été frappé de ce fait que l'ostéomalacie peut présenter un caractère endémique. Sur 21 cas qu'il a observés à la clinique de Bonn, 15 provenaient de la même région. Quant aux 6 autres malades, si elles n'habitaient plus cette région, elles y étaient nées ou y avaient été élevées. Chose curieuse, l'ostéomalacie frappe, dans cette région, non seulement l'espèce humaine mais également les animaux. Ce sont toujours

des femelles pleines ou venant de mettre bas qui sont frappées. De nombreux auteurs ont fait la même remarque. L'ostéomalacie est endémique dans certaines régions humides, froides, marécageuses telles que le pays de Bâle, la Forêt Noire, la Bavière, la Bohême, la Hongrie. En Angleterre, Durham a recueilli 32 cas d'ostéomalacie puerpérale ; Schiff, de Vienne, a observé, pendant la guerre, 64 cas en 15 jours. En France, c'est plutôt une curiosité pathologique. La Bretagne serait une des provinces les plus fréquemment atteintes. Hudde en a recueilli 3 cas en 6 ans ; la région lyonnaise est un autre centre où l'affection demeure endémique. En raison de cette endémicité on pense tout d'abord à une origine infectieuse.

Déjà, en 1886, Zurn décrivait un microcoque trouvé par lui dans la moelle osseuse d'animaux malaciques. En 1892, Petrone mit en cause le microbe de la fermentation nitrique qui existait dans le sang des malades. La maladie aurait pu être reproduite en inoculant ce sang dans les veines du chien. Mais les recherches de Petrone n'ont pas résisté aux travaux de contrôle qui ont été faits. Les vétérinaires, avec l'Ecole d'Alfort, considèrent aussi la maladie comme étant le résultat d'une infection. Ils ont signalé, eux aussi, des régions où la maladie sévit à l'état endémique : dans le sud-ouest de la France, au Tonkin, à Madagascar, aux Indes. Picaud aurait réussi, au Tonkin, à transmettre la maladie au cobaye et au cheval ; Moussu au porcelet et à la chèvre ; Moussu et Charrin au lapin.

Les auteurs italiens ont décrit un diplocoque spécial, qui aurait été retrouvé par Arcangeli dans les os de dix femmes ostéomalaciques et qu'ils auraient pu isoler en

culture pure. Les auteurs français, qui sont partisans de la théorie infectieuse et la défendent, se basent sur des faits cliniques et histologiques. « On sait maintenant, écrit Badolle, que chaque maladie ne comporte pas un genre spécial comme avaient semblé le montrer les premiers travaux de l'école pastorienne. La plupart des microbes peuvent engendrer des affections diverses selon la virulence, le terrain, etc., et, par réciprocité, une même affection peut être engendrée, dans certains cas, par des germes différents. Or il en serait ainsi pour l'ostéomalacie. Celle-ci serait due à une action à distance sur le système osseux d'une infection quelconque. Il ne s'agirait plus d'une affection spécifique, mais d'une maladie para-infectieuse ou due, comme Charrin et Gley l'ont bien montré pour le rachitisme, à l'action toxique des poisons microbiens. »

Ostéomalacie et rachitisme

Des auteurs italiens, surtout Monpurgo, Artom di Saint-Agnese, Arcangeli ont soutenu l'unité microbienne de l'ostéomalacie et du rachitisme. En France, Basset et Léon Bernard croient à l'identité des lésions. Dans le rachitisme, on retrouve les trois grands caractères rencontrés chez les malaciques : ramollissement, fragilité et légèreté de l'os. Nous avons montré précédemment que dans l'ostéomalacie, il y a augmentation relative de la substance organique osseuse. D'après Drouisseau, l'os normal renferme 42,58 % de matières organiques alors que nous avons trouvé une moyenne de 61 % dans l'os malacique. Le rachitisme se traduit, lui aussi, par une augmentation de la matière organique de l'os, dans la proportion du tiers environ. De plus, les deux affections

présentent des lésions macroscopiques analogues : les cavités médullaires sont agrandies, les travées osseuses incomplètement calcifiées, la vascularisation exagérée. La seule différence consiste dans la présence d'ostéoblastes dans l'os malacique, lesquels n'existent pas pour l'os rachitique. Mais il est bon de remarquer que l'état du squelette pendant la croissance est normalement différent de celui de l'os adulte.

Les lésions microscopiques essentielles du rachitisme au niveau du cartilage de conjugaison ont absolument le même aspect que celles de l'os malacique. Ce qui domine, c'est une intrication désordonnée des tissus cartilagineux, médullaire et osseux. Looser (*Corresp. Blatt. f. Schw.*, Bâle, 17-7-19) admet que le rachitisme et l'ostéomalacie forment un groupe morbide qui a pour caractère l'absence de calcification des os et une altération spéciale du cartilage laquelle ne manque jamais.

« La sensibilité osseuse progressive prémonitoire, les caractères généraux des déformations, mais surtout les constatations radiologiques révélant une atrophie osseuse généralisée qui se traduit par l'amincissement et la fibrillation de la corticale compacte et la porosité de la spongieuse, doivent faire rentrer l'ostéomalacie dans le cadre général du rachitisme. Les quelques dissemblances ne sont conditionnées que par les différences physiologiques dépendant de l'âge de la vie où surviennent les manifestations morbides. »

Morpurgo, en 1906, a isolé un diplocoque et affirme avoir reproduit expérimentalement l'ostéomalacie en opérant sur des animaux adultes, le rachitisme sur des animaux jeunes.

Sur 193 rats adultes, 105 devinrent ostéomalaciques à

la suite de l'inoculation ; sur 107 rats jeunes, 78 devinrent rachitiques à la suite de l'inoculation.

Le facteur déterminant de l'une ou l'autre forme résiderait donc dans l'activité de développement du squelette.

Arcangeli a également trouvé un diplocoque, lequel ressemble au staphylocoque blanc, mais sa spécificité s'affirme par plusieurs caractères : liquéfaction spéciale de la gélatine, reproduction de la maladie par inoculation au rat, au cobaye et au lapin, agglutination, etc. La contagion s'explique par l'élimination urinaire et un même vaccin pourrait améliorer ces deux formes de la « diplococcie ostéolytique ».

M. Artom de Saint-Agnese confirme et élargit les résultats d'Arcangeli. Après avoir obtenu, dans 9 cas d'ostéomalacie, 8 résultats bactériologiques positifs, ayant dans chaque cas isolé en culture pure le « diplocoque ostéomalaciæ », il est aussi parvenu à reproduire complètement la maladie chez des rats blancs en leur introduisant sous la peau du dos des fragments d'os (côte) pris à une femme ostéomalacique. Les inoculations furent faites à 7 rats qui tombèrent tous malades et moururent dans les trois mois suivants. Les femelles grosses montrèrent des lésions osseuses beaucoup plus graves que les rats mâles. A la suite de ces expériences, l'auteur fabriqua un vaccin qui lui aurait donné d'excellents résultats dans plusieurs cas d'ostéomalacie puerpérale.

Léon Bernard admet également l'identité du rachitisme et de l'ostéomalacie. « On tend de plus en plus et à juste titre, dit-il, à revenir à l'ancienne théorie de Trousseau et Lasègue qui identifiait les deux affections. Actuellement, il semble que rachitisme et ostéomalacie désignent un même syndrome, nuancé suivant les épo-

ques de la vie où il se déclare, développé à des degrés d'intensité variables, affectant des localisations différentes, mais possédant un seul et même substratum anatomique : la décalcification liée à la réaction des éléments ostéogéniques de la moelle osseuse. »

Il faut surtout incriminer l'alimentation défectueuse des nouveaux-nés, croit Hudde. « Rachitisme chez l'enfant, ostéomalacie chez l'adulte peuvent en être l'expression clinique. L'insuffisance et la grossièreté du régime alimentaire des populations bretonnes, que viennent encore aggraver une détestable hygiène et des conditions climatologiques défavorables, sont à considérer dans l'étiologie de cette affection. » L'alcoolisme, très répandu, peut venir également y collaborer pour une part active. L'ensemble de ces causes peut, à la longue, développer un milieu organique nouveau, produire une diathèse spéciale. Le squelette peut souffrir de ces perturbations. « Que, sur ce fond, des influences pathogènes d'un ordre plus spécial se fassent sentir, elles auront leur expression clinique, selon le cas, dans le rachitisme ou l'ostéomalacie. La cause est-elle d'intensité modérée, s'exerce-t-elle à un âge peu avancé, sur un squelette en voie de développement ? elle produira le rachitisme. Se montre-t-elle au contraire d'une intensité remarquable, porte-t-elle sur un adulte, une femme en état de puerpéralité : elle pourra engendrer l'ostéomalacie. »

Chez la femme enceinte, il y a spoliation de l'organisme en sels de chaux, laquelle peut, comme nous l'avons établi, se montrer dans des limites physiologiques et demeurer alors sans expression clinique. Mais elle peut revêtir une acuité extrême et cela dans deux conditions différentes : ou l'individu est déjà rachitique (obs. IX) ; sous

une influence mal déterminée, le processus rachitique qui sommeillait se ranime, aboutit à une fonte calcaire en masse et rapide ; ou alors, sans être franchement rachitique, la femme est atteinte de dystrophie osseuse, sa réserve minérale est déjà appauvrie à la suite de couches antérieures ; que survienne une nouvelle grossesse à court intervalle, cette cause de décalcification surajoutée va achever la faillite de l'organisme en sels de chaux, le squelette va se ramollir, le bassin se déformer et l'ostéomalacie se trouve ainsi créée.

On peut se demander pourquoi l'ostéomalacie demeure aussi rare alors que le rachitisme est aussi fréquent. Gelpke fait en effet remarquer dans sa thèse que dans notre pays l'ostéomalacie puerpérale est excessivement rare, la forme non puerpérale étant beaucoup plus commune. Tarnier, dans sa longue carrière d'accoucheur, n'en a rencontré que 5 cas. Fochier, de Lyon, sur 30.000 accouchements, n'en a observé qu'un cas. Il y a un petit foyer en Bretagne où le rachitisme est peut-être plus commun que dans les autres régions de France. Hudde, sur 880 accouchements observés en 4 ans à la Maternité de Rennes note 107 rachitiques, soit 12,1 %, alors qu'en 6 ans il n'a relevé que 3 cas d'ostéomalacie.

Cette théorie, réunissant dans un même cadre pathogénique ostéomalacie et rachitisme est évidemment séduisante, mais il est bien difficile d'expliquer la très grande fréquence du rachitisme d'une part et la rareté de l'ostéomalacie de l'autre. Il faudrait admettre que le microbe, isolé par quelques auteurs, mais que de nombreux autres n'ont pu retrouver, perde énormément de sa virulence lorsqu'il s'attaque à un organisme adulte. De plus, la consolidation du système osseux dans le rachitisme, quoi-

que défectueuse, est cependant habituelle et assez rapide. tandis que chez l'ostéomalacique les lésions osseuses vont toujours s'accentuant et le pronostic est toujours fatal, ou à peu près, lorsqu'on laisse évoluer les choses. Donc s'il apparaît quelque analogie entre les deux affections nous croyons qu'il est prématuré de les ranger sous un même chef pathogénique. Dans certains cas, il est vrai (obs. IX), on relève dans les antécédents d'ostéomalaciques des manifestations rachitiques, mais les deux affections peuvent très bien coexister et avoir une étiologie toute différente.

Tuberculose et ostéomalacie

Poncet et Leriche ont voulu voir dans l'ostéomalacie une manifestation bacillaire. D'après ces auteurs, ce serait une maladie de la moelle osseuse, laquelle, quelles que soient sa forme, sa date d'apparition, est un syndrome qui présente un aspect clinique uniforme tout en reconnaissant une étiologie très variée et des mécanismes multiples. C'est ainsi qu'il existe des ostéomalacies d'origine ovarienne, surrénale, thyroïdienne, par insuffisance ou viciation secrétoire des ovaires, du thyroïde ou des surréuales ; mais ces troubles glandulaires sont des causes secondes. Des observations publiées et de leurs recherches personnelles Poncet et Leriche dégagent cette notion que la tuberculose en tant que maladie infectieuse du tissu osseux provoque non seulement au niveau de l'os atteint, mais encore dans les os sus et sous-jacents, des lésions non spécifiques du ramollissement analogues à celles constatées dans l'ostéomalacie. L'os est réduit à une coque mince, rempli par une moelle présentant des aspects divers, tantôt de couleur vineuse et très vasculaire,

tantôt jaune pâle infiltrée de sérosité. La couche compacte est très friable, la scie la sectionne sans effort et on peut la couper facilement au couteau. » Ollier en distinguait deux formes : dans l'une, la plus fréquente, l'os est réduit à de minces lamelles non décalcifiées, le tissu osseux est résorbé dans toute sa substance : ostéoplaste et substance intermédiaire ; dans l'autre, c'est la partie calcaire qui est résorbée et la trame primitive de l'os persiste, c'est de l'ostéomalacie inflammatoire. Bref, pour ces auteurs, l'ostéomalacie serait la simple manifestation locale d'une bacillose latente ou reconnue, voisine ou distante.

Cette théorie n'a pas eu d'écho. On n'y reconnaît pas là, en effet, la manière d'agir habituelle du virus tuberculeux sur le squelette. Dans les antécédents des ostéomalaciques on ne signale aucune manifestation bacillaire. Nous rejetterons donc cette conception de Poncet qui cherche à faire rentrer l'ostéomalacie dans le cadre de la tuberculose.

Jaboulay reconnaît à l'ostéomalacie une origine et une nature sarcosporidiennes. Pour lui cette affection doit être rangée parmi les tumeurs des os dans un groupe spécial qu'exige l'extension exclusive de cette affection aux pièces du système osseux. Elle est produite par un groupe de myxosporidies : les sarcosporidies qui, dans l'os comme ailleurs, sont les agents pathogènes de véritables néoplasmes. Personne ne s'est encore fait l'écho de cette théorie et la nature sarcosporidienne de l'ostéomalacie nous semble bien hypothétique.

Hanot envisage la maladie comme pouvant être produite par le cancer ou la syphilis. Mais ici, nous demeurons dans le vague, car on ignore encore tout de la patho-

génie du cancer ; quant à ce qui a trait à la spécificité, on ne relève pas dans les antécédents des malaciques les symptômes qu'on est habitué à rencontrer chez les syphilitiques tels que polymortalité infantile, avortements. On a au contraire une polynatalité évidente avec une grande proportion d'enfants vivants.

Vices de la nutrition

On a signalé que l'ostéomalacie est endémique dans certaines régions souvent humides, froides ou marécageuses. De même le surmenage physique, les privations jouent un rôle indéniable dans l'étiologie de cette affection. On a cité l'ostéomalacie de famine et Charcot a observé 4 ostéomalaciques pendant le siège de Paris, alors qu'il n'en avait jamais vu auparavant. Pendant la guerre de 1914-1918, Schiff a observé 64 cas en 15 jours et le nombre total des cas signalés par cet auteur dépasse 140. Certaines villes allemandes, comme Hambourg, Francfort, Breslau furent particulièrement éprouvées et on s'accorde à attribuer cette forte augmentation de malaciques à la mauvaise nourriture dont les Etats Centraux eurent à souffrir pendant la guerre. Mais si une hygiène défectueuse, les privations jouent un rôle dans l'étiologie de l'ostéomalacie, ce ne sont pas des causes déterminantes mais seulement prédisposantes. Il arrive fréquemment, en effet, de relever dans les observations de femmes malaciques la mention d'un bien-être et d'une hygiène très suffisants (obs. II, III, IV).

Bouchard, l'un des premiers, avait vu dans l'ostéomalacie le résultat d'un vice de nutrition. Il classe cette affection dans le chapitre des dyscrasies acides. Il est très facile en effet de décalcifier un os ; il suffit de le plonger

dans une solution acide et de l'y laisser un certain temps. Pourquoi un semblable processus de destruction de la matière minérale de l'os ne pourrait-il se passer au sein de l'organisme ? L'acide lactique qui se forme normalement dans nos tissus fut d'abord accusé de produire ces méfaits. Certains auteurs, Wéber et Steiner entre autres, l'avaient trouvé dans la moelle osseuse et dans les os. Mais Tripier ne peut en faire une vérification expérimentale ; Gayet et Bonnet ne furent pas plus heureux. La question paraissait donc franchement tranchée par la négative. D'autres acides furent mis en cause : Rindfleisch voit dans l'ostéomalacie la conséquence d'une hypérémie passive par stase veineuse qui, mettant CO^2 au contact des os, favoriserait la dissolution des sels de chaux. D'autres incriminent soit l'acide oxalique, soit encore l'acide acétique.

Les expériences plus récentes de Parisot, Bonnamour et Badolle ramènent l'attention sur ce rôle pathogénique des vices de nutrition dans l'ostéomalacie. Il faut citer en particulier, à ce point de vue, les expériences dans lesquelles le syndrome ostéomalacique est consécutif à l'ingestion de grandes quantités de sucre ou aux injections de lactose qui agit sur le squelette par sa transformation en acide. Badolle conclut que « malgré tout, il existe de nombreux cas d'ostéomalacie relevant d'un vice de la nutrition dont la dyscrasie acide est le plus souvent l'origine ».

Théorie trophonévrotique

Un certain nombre d'auteurs ont rendu responsable le système nerveux des méfaits observés dans l'ostéomalacie.

Le système nerveux joue vraisemblablement un rôle dans ce syndrôme en renforçant l'action de la cause primordiale soit par voie réflexe, soit par voie vasculaire, mais il ne semble pas capable d'engendrer à lui seul la maladie.

CHAPITRE III

Les glandes endocrines

L'ovaire

Le chapitre de l'ostéomalacie d'origine glandulaire est particulièrement intéressant. Une lueur vive semble éclairer le sujet lorsque Feiling découvrit l'action curative de la castration. Ce fait majeur a posé la question du rôle de l'ovaire et de sa sécrétion dans la pathogénie de l'affection. Cramer avait, lui aussi, été frappé de ces rapports. Revu par beaucoup d'auteurs le fait est incontestable mais il n'est pas constant. Quant à son mécanisme, il demeure encore imprécis.

Aussi longtemps que l'on ne pratiqua la castration que sur des femmes enceintes et à la fin de la grossesse, on ne pouvait naturellement pas juger lequel des deux facteurs avait amené la guérison : l'enlèvement des ovaires ou la suppression de la grossesse. C'est seulement lorsqu'on fit l'opération sur des femmes non enceintes, atteintes d'ostéomalacie, et lesquelles furent également guéries par la castration, que l'attention se porta de plus en plus sur les ovaires que l'on supposait être provocateurs de la maladie. Mais les avis diffèrent sur le genre de leur activité pathologique. Certains auteurs admettent un simple hyperfonctionnement, d'autres envisagent une dysfonc-

tion et croient à des sécrétions pathologiques et peut-être toxiques des ovaires.

Fehling émit l'opinion que la castration guérit l'ostéomalacie par suite d'une influence nerveuse. Il existerait un phénomène réflexe, à point de départ ovarien, grâce auquel il se produirait une excitation persistante des vaso-dilatateurs au niveau des os avec hyperémie passive accumulation de CO^2 et décalcification. D'après Cramer, l'ovaire exerce certainement une action importante sur l'évolution du tissu osseux, car si l'ostéomalacie frappe de préférence le sexe féminin c'est que l'ovaire est une glande à fonctionnement intermittent, sujet à des interruptions prolongées et à des reprises soudaines qui retentissent sur le squelette. Il s'agirait donc d'une dysfonction. Chez l'homme, au contraire, le fonctionnement du testicule est régulier et à peu près constant.

Partant de cette idée que l'hyperfonctionnement ou qu'une secrétion viciée des ovaires pouvait être cause de la maladie Fraenkel a introduit dans la thérapeutique le lait de chèvre ou de brebis ovariotomisées et a obtenu des résultats très satisfaisants dans un cas. Cramer a aussi utilisé avec succès du sérum de brebis ayant préalablement subi la castration.

Fack croit aussi que l'ostéomalacie est due à un hyperfonctionnement de l'ovaire et explique les succès obtenus par le traitement à l'adrénaline parce que ce médicament contrebalancerait les sécrétions trop abondantes lancées par l'ovaire dans l'organisme.

Un certain nombre d'auteurs ont étudié les échanges nutritifs après la castration ovarienne ou seulement sous l'influence de l'opothérapie. Curatullo et Tarulli concluent que l'ablation des ovaires détermine la rétention de

phosphore dans l'organisme, mais leurs expériences sont très incomplètes et n'ont qu'une valeur toute relative car leurs recherches n'ont porté que sur les urines et ils ont omis de tenir compte du phosphore éliminé par les fèces, quantité non négligeable. Neumann, Senator, qui ont recherché, eux aussi, le métabolisme du calcium chez des malades soumises à l'opothérapie ovarienne ont noté une élimination exagérée de chaux alors que certains autres comme Goldshwait et Paneter ont observé une importante rétention de calcium. Pour Mac Crudden, la perte du calcium de l'organisme ne serait pas toute la maladie et ce serait sur cette déperdition en chaux qu'on agirait par la castration sans en atteindre la cause ultime.

D'autre part, on n'a jamais trouvé de graves lésions de l'ovaire chez les ostéomalaciques. Le plus souvent ceux-ci ont un aspect normal macroscopiquement et microscopiquement. Dans notre observation I, l'examen histologique des ovaires, pratiqué par le docteur Watrin, a révélé des ovaires normaux avec un corps jaune qui ne se différencie en rien de celui qu'on rencontre habituellement et normalement à la fin de la gestation. Les quelques lésions qui ont pu être constatées sont très disparates et des plus banales ne pouvant expliquer en aucun point le rôle joué par l'ovaire dans cette affection.

Cette théorie qui rejette la seule faute sur l'ovaire ne peut, de prime abord, donner complète satisfaction, puisqu'on ne peut expliquer par elle la maladie survenant chez la femme avant la puberté ou après la ménopause et surtout chez l'homme. Il est cependant hors de doute que le processus soit tout à fait identique au point de vue pathologique, anatomique et chimique, quels que soient l'âge ou le sexe.

On remarque aussi que si la castration améliore certaines malades, elle est parfois absolument sans effet sur certaines autres. En enlevant les ovaires on ne supprime donc pas à coup sûr la cause principale de la maladie, mais en raison de l'influence favorable de la castration, qu'on ne saurait nier dans un grand nombre de cas, on peut admettre que par la suppression de la sécrétion spéciale de l'ovaire, on apporte dans les phénomènes de la vie organique des modifications favorables grâce auxquelles le squelette récupère sa solidité normale, condition essentielle de la guérison du processus ostéomalacique. L'ovariotomie, en effet, agirait favorablement en rétablissant l'équilibre phosphoré et calcaire. Le fonctionnement exagéré de cet organe constituerait une entrave au maintien de cet équilibre que d'autres facteurs inconnus contribueraient également à rompre. Mais tout ceci ne veut pas dire que le point de départ de l'ostéomalacie soit dans un fonctionnement défectueux ou exagéré de l'ovaire. Il peut y avoir, et il doit même y avoir intervention d'autres facteurs qui agissent comme causes déterminantes ou comme causes efficientes.

Certains auteurs allemands s'appuyant sur ces considérations ébauchèrent une classification de l'ostéomalacie en formes ovariennes et formes non ovariennes ou « marastiques ».

Les surrénales

Suivant les progrès de nos connaissances sur les fonctions des glandes endocrines on voulut expliquer la maladie par des troubles d'autres glandes.

Bossi indique l'action thérapeutique de l'adrénaline en 1907 et prétend en avoir obtenu des effets sensationnels.

Cet auteur attribue aux capsules surrénales une fonction présidant au métabolisme du calcium et admet que pendant la grossesse cette fonction est troublée peut-être par une réquisition augmentée ou peut-être par une sécrétion antagoniste de celle de l'ovaire dans le sens d'un hyperfonctionnement. Depuis, un certain nombre d'auteurs ont signalé des faits de guérison ou d'amélioration ; d'autres accusent au contraire des insuccès.

S'agit-il bien d'une insuffisance surrénale ? Certains symptômes tels que l'asthénie musculaire, l'hypotension artérielle (Mx = 10,5 et Mn = 6,5 au Pachon dans notre observation I), cadreraient bien avec cette hypothèse et certains ont supposé que l'action de l'adrénaline est de nature opothérapique et agit comme produit vicariant contre l'ostéomalacie conséquence d'insuffisance surrénale. Mais si l'ostéomalacie relevait ainsi directement de l'insuffisance surrénale . elle aurait été reconnue parfois dans les faits, aujourd'hui nombreux, où celle-ci a été observée. Or, dans l'étude quelque peu approfondie, à l'heure actuelle, de ce syndrome, aucune lésion osseuse n'a jamais été signalée. Réciproquement, dans les cas d'ostéomalacie on noterait des phénomènes plus complets et plus démonstratifs de l'insuffisance surrénale et si l'adrénaline agissait par une propriété d'ordre opothérapique elle pourrait être remplacée par l'extrait surrénal or, celui-ci s'est montré complètement inactif dans la plupart des cas d'ostéomalacie.

Une autre hypothèse, invoquant la valeur opothérapique de l'adrénaline et s'appuyant sur la théorie qui attribue l'ostéomalacie à la suractivité ovarienne, fait intervenir les relations fonctionnelles unissant les surrénales et l'ovaire. C'était primitivement l'opinion soute-

nue par Bossi et rappelée plus haut. L'ablation des surrénales entraînerait alors des lésions des ovaires. Parhon et Goldstein, qui ont fait des expériences de capsulectomie, ont conclu dans le même sens. Mais la question fut reprise et des expériences plus récentes ont montré que le rôle de l'ovaire est bien loin d'être précisé et que ses relations avec les surrénales restent actuellement des plus obscures.

L'adrénaline alors a peut-être une action sur le métabolisme de la chaux, elle peut contrarier la décalcification osseuse, symptôme principal et fondamental de l'ostéomalacie. Fritch a montré, au contraire, que l'action de l'adrénaline était nettement décalcifiante et ses expériences concernant l'action de l'adrénaline associée au chlorure de calcium, suivies de celles d'Etienne et Dauplais et de celles de Badolle aboutissent à la même conclusion. Christofoletti a vu également l'action de l'adrénaline se manifester par une augmentation de l'élimination de la chaux et du phosphore chez la femme ostéomalacique gravide.

D'un côté, il est indiscutable que, dans un certain nombre de cas, l'adrénaline est capable d'arrêter le processus ostéomalacique. Léon Bernard en rapportait 20 cas en 1909 et depuis le nombre des succès s'est encore considérablement accru. Mais par contre, ce qui est également certain, c'est que cette influence curatrice ne peut être mise sur le compte d'une action directe sur le calcium, puisque nous venons de voir qu'expérimentalement l'adrénaline s'est révélée un produit décalcifiant et que de nombreux auteurs ont montré que l'élimination de la chaux n'est pas arrêtée chez les malades soumis à l'ingestion de ce médicament. De plus, l'action de l'adrénaline est des

plus inconstante et elle fut incapable d'arrêter les progrès de la maladie dans un grand nombre de cas soigneusement rapportés. Dans certains cas même, non content de se montrer inoffensif, le médicament produit une intolérance marquée et une aggravation très nette des symptômes, au point qu'on est obligé de suspendre la médication et d'utiliser les cardio-toniques pour parer à ces accidents allant parfois jusqu'au collapsus, bien que les doses utilisées aient été très faibles.

On voit donc que, malgré les recherches expérimentales et cliniques nombreuses faites sur la question, elle reste très obscure et l'irrégularité même des résultats thérapeutiques prouve que le problème est complexe. Nous conclurons en constatant que l'adrénaline est capable, dans un certain nombre de cas, d'arrêter les progrès de l'ostéomalacie sans que cette influence curatrice puisse être mise sur le compte d'une action directe sur le calcium. Peut-être agit-elle sur une sécrétion glandulaire d'un autre organe pour la diminuer ou la contrarier, peut-être la sécrétion en question est-elle celle de l'ovaire, mais il est tout aussi vraisemblable de penser que c'est celle d'une autre glande endocrine, le corps thyroïde par exemple.

Le thyroïde

Le corps thyroïde est aujourd'hui au premier plan comme facteur d'ostéomalacie. Toute viciation de sa sécrétion se répercuterait presque fatalement sur l'équilibre du calcium. La coexistence de syndromes thyroïdiens : que ce soit goîtres, thyroïdites simples ou maladie de Basedow, avec l'ostéomalacie est des plus fréquentes et c'est à Hönnicke que nous devons cette démonstration

Il a montré qu'il existe en Europe, tout autour du massif alpestre, des régions où l'ostéomalacie est en quelque sorte endémique ; tels sont : l'Alsace, le Palatinat, le Harz, la Bavière, la Saxe, la Bohême, l'Istrie, la Croatie, les environs de Würzbourg, de Heidelberg, de Bâle, de Vienne, de Budapest, etc., or toutes ces régions sont aussi des pays à goître ; par contre, la plaine de l'Allemagne du Nord est exempte de ces deux affections.

Le même auteur a étudié, au point de vue de l'état du corps thyroïde, 33 cas d'ostéomalacie et, dans presque tous les cas, il a rencontré des symptômes tels que palpitations, tremblement vibratoire, rappelant le syndrome de Basedow. Dans un cas, l'ostéomalacie coïncidait avec un Basedow vrai, dans 15 cas avec un goître petit ou moyen et dans un dernier cas avec une thyroïdite. Sur ces 33 malades, il n'y en eut que quatre qui ne présentaient aucune manifestation du côté du thyroïde.

De plus, Hönnicke prétend avoir vu produire l'ostéomalacie chez des lapins adultes à la suite d'ingestion et d'injections de thyroïdine, en même temps qu'il constatait chez ces animaux les symptômes nets de maladie de Basedow. Ces expériences sont donc en faveur d'une hyperfonction de la thyroïde dans l'ostéomalacie. Il est vrai que les expériences de Faux sont en opposition formelle avec celles de Hönnicke. Faux veut en effet avoir produit, par enlèvement des thyroïdes, des altérations ostéomalaciques chez des lapines pleines et recommande l'antithyroïdine dans le traitement de l'ostéomalacie. Pour cet auteur, il s'agirait donc d'une hypofonction. Comme on le voit, les résultats expérimentaux obtenus par Hönnicke et par Faux sont en opposition formelle et on en

déduit quelle peut être l'incertitude de cette théorie thyroïdienne de l'ostéomalacie.

En France, Tolat et Sarvonat ont montré que la région lyonnaise, que les travaux de Poncet et Mayet avaient fait connaître comme une région goîtreuse, est également un pays à ostéomalacie. Dans leurs recherches ils ont trouvé 11 observations d'ostéomalacie dans lesquelles il y avait coexistence de goître exolphtalmique.

En 1911, Marinesco, Parhon et Minnia ont rapporté 3 nouvelles observations personnelles. Badolle rapporte dans sa thèse 1 cas d'ostéomalacie coïncidant avec un goître simple et un autre cas s'accompagnant de symptômes de Basedow. Depuis, les observations ne manquent pas où l'on retrouve chez le même malade l'ostéomalacie d'une part et Basedow ou thyroïdite d'autre part. Dans notre observation II, la malade avait présenté à l'âge de 15 ans un goître assez volumineux qui, il est vrai, disparut par la suite.

Réciproquement, Révillod signale dans la maladie de Basedow des déformations cyphotiques et scoliotiques, des hyperostoses, des altérations des doigts qui deviennent trop mobiles et « dont la pointe s'effile à la façon des madones de Raphaël ».

Ce rapport entre l'ostéomalacie et les altérations du corps thyroïde peut être expliqué par l'influence certaine qu'exerce cette glande sur la nutrition du tissu osseux. On a remarqué depuis longtemps l'arrêt ou l'insuffisance de l'ossification enchondrale qui se produit chez l'enfant présentant de l'insuffisance thyroïdienne et l'influence heureuse du traitement opothérapique dans ces cas, lequel assure la reprise de la croissance. Gauthier a remarqué également que le traitement opothérapique thyroïdien

exerce une influence heureuse dans les cas de fractures qui demeuraient sans tendance à la consolidation et en provoque fréquemment la guérison.

L'influence du corps thyroïde sur les échanges nutritifs, et en particulier sur le métabolisme de la chaux, est bien connue et démontre son action sur le système osseux. Ross a trouvé une élimination exagérée du Ca, de l'Az et du Ph. urinaires sous l'influence du thyroïde chez un goîtreux. Haushalter et Guérin ont constaté que les enfants myxœdémateux perdent une forte quantité de calcium par les urines. Moraczewski a eu dans un cas d'acromégalie une forte rétention de calcium sous l'influence du traitement thyroïdien.

Chez deux lapins soumis à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse pendant deux ans, Hallion et Alquier ont constaté des lésions importantes du rein et du corps thyroïde. Pour ce qui a trait à ce dernier, la plupart des vésicules étaient très petites, presque dépourvues de colloïde. La glande semblait être revenue à l'état embryonnaire, les vésicules ne mesuraient que 20 à 30 μ et ne contenaient presque plus de colloïde, sans qu'il y eut altération des cellules glandulaires. On peut se demander si ces modifications du thyroïde survenues sous l'influence d'une viciation d'une autre glande endocrine n'ont pas joué un rôle dans la genèse de l'ostéomalacie. Les recherches expérimentales sont encore trop imprécises et souvent trop contradictoires pour qu'on puisse conclure avec certitude. Les glandes à sécrétion interne, qui jouent un rôle indéniable, n'agissent probablement sur la décalcification osseuse qu'indirectement en réagissant d'abord les unes sur les autres et secondairement sur le tissu osseux. C'est ainsi que, dans l'expérience de Hallion et

Alquier, on voit l'opothérapie hypophysaire provoquer une lésion du thyroïde.

Nous conclurons avec Badolle en disant qu'il y a de fortes présomptions pour que toute viciation, en plus ou en moins, de l'équilibre sécrétoire thyroïdien se répercute presque fatalement sur l'équilibre du calcium en déréglant par un mécanisme intime le débit de la chaux dans l'organisme.

Les parathyroïdes

Elles ont été également incriminées d'intervenir dans la nutrition du tissu osseux. Erdheim trouva dans quelques cas d'ostéomalacie une hypertrophie des « Epithelcorperschen » et leur attribue une coopération dans le métabolisme de la chaux. Leur hypertrophie serait l'expression d'une activité augmentée dans le sens d'une fonction en antagonisme avec l'activité décalcifiante d'autres glandes. Ses essais sur les rats semblent donner la plus grande vraisemblance à cette hypothèse car il réussit par l'extirpation des parathyroïdes à reproduire des symptômes semblables à ceux de l'ostéomalacie.

Différents autres auteurs mentionnent une coïncidence relativement fréquente de l'ostéomalacie avec la tétanie. Semer prétend avoir guéri, d'une façon définitive (guérison qui a pu être vérifiée par la radiographie), « l'osteis fibrosa » appartenant au groupe des maladies dans lesquelles on observe une décalcification du squelette, en donnant au malade des tablettes de « parathyroïdine ». Quoi qu'il en soit, l'influence de ces glandes sur le métabolisme de la chaux demeure encore très obscure et on n'a pu démontrer jusqu'à présent que les parathyroïdes jouent un rôle primordial dans la genèse de l'ostéomalacie.

L'hypophyse

L'opposition évidente des symptômes constatés dans l'acromégalie et l'ostéomalacie ont appelé tout de suite l'attention sur le rôle joué par la pituitaire dans l'ostéogenèse. Dans l'acromégalie on a une hyperfonction de l'hypophyse avec hypofonction des ovaires (aménorrhée) et croissance de l'os ; dans l'ostéomalacie au contraire, on relève une hyperfonction des ovaires avec dépérissement de l'os. Cette opposition nette devait faire admettre qu'il peut s'agir, dans l'ostéomalacie, d'une diminution de la fonction hypophysaire. C'est ainsi qu'en 1911, Bab fut amené à introduire dans la thérapeutique de l'ostéomalacie l'extrait d'hypophyse.

Nous avons vu que, dans l'acromégalie, on constate une atrophie des ovaires avec, comme conséquence, aménorrhée, stérilité et même disparition de l'appétit sexuel. Or, on guérit cette affection par l'extirpation de l'hypophyse. Dans l'ostéomalacie, au contraire, on note un hyperfonctionnement des ovaires, une fécondité exagérée avec conservation de l'appétit sexuel, la guérison assez fréquente par la castration. Le principal contraste consiste dans le ramollissement de la substance osseuse dans l'ostéomalacie et l'apposition d'os solide dans l'acromégalie. On connaît d'ailleurs l'antagonisme physiologique de l'ovaire et de l'hypophyse. Cette dernière s'hypertrophie après la castration et son hyperfonctionnement au cours de la grossesse influe sur la pression artérielle. De plus, l'action de ces deux glandes sur le tissu osseux est opposée, l'une déterminant l'apposition de nouvelles couches osseuses, l'autre la raréfaction du tissu osseux existant.

Nous avons vu également que les expériences de Hallion et Alquier sur les lapins donnent des résultats peu concordants avec ce que nous observons habituellement. On peut cependant coordonner ces résultats si on admet que l'opothérapie hypophysaire agit en modifiant l'état et la sécrétion du corps thyroïde. Pour ce qui est du métabolisme du calcium Moraczewski observe une rétention par l'opothérapie comme pour le phosphore tandis que Malcom voit, au contraire, le calcium s'éliminer d'une façon exagérée. Elfer et Koppel, en 1920, recherchant l'action des organes à sécrétion interne sur l'ostéomalacie et étudiant spécialement les échanges organiques de l'Az, du Ca, du Mg et du Ph ont pratiqué des injections sous-cutanées d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, à la dose quotidienne de 1 cm^3 (ce qui correspond à 0 gr. 20 de substance fraîche), et n'ont pas pu, par ce procédé, influencer d'une manière appréciable les éléments en question. Des doses plus élevées ne leur permirent pas non plus de constater une élimination augmentée.

Bab eut recours, dans 8 cas d'ostéomalacie, au traitement opothérapique hypophysaire et n'eut à enregistrer qu'un insuccès.

Ici encore les résultats manquent de concordance et cependant il est hors de doute qu'il y ait parfois dans l'ostéomalacie une influence marquée du corps pituitaire mais les troubles hypophysaires isolés ne suffisent pas à produire la maladie, nouvelle preuve que l'ostéomalacie ne relève pas d'une cause unique et constante mais d'une rupture de l'équilibre polyglandulaire.

Le corps jaune

Il fut accusé, lui aussi, d'intervenir pour une part dans la pathogénie de l'affection et ceci d'après un cas dans lequel, durant la grossesse, un seul ovaire fut enlevé le corps jaune se trouvant dans cet ovaire extirpé. La guérison de l'ostéomalacie s'en serait promptement suivie. Mais ce cas isolé ne peut démontrer, d'une façon certaine, l'influence du corps jaune dans cette affection. On pourrait émettre l'hypothèse que, par suite de l'enlèvement d'un ovaire, une hyperfonction existante a été supprimée et de ce fait la guérison a pu s'ensuivre.

Le thymus

En se basant sur l'expérimentation Scipiades a défini l'ostéomalacie une maladie « thymogène ». Par d'intéressantes expériences sur des chiens il a trouvé qu'à la suite d'extirpation totale du thymus, faite en temps convenable, on peut provoquer des modifications des os constatables histologiquement, et ces modifications seraient en tous points semblables à celles reconnues dans l'ostéomalacie humaine. Il ne peut s'agir ici que d'une influence bien indirecte car le thymus régresse de bonne heure et on ne voit pas bien comment il agirait dans l'ostéomalacie de l'adulte. On ne l'a, du reste, jamais signalé hypertrophié aux autopsies de malaciques.

Le foie

Les lésions du foie, par leur retentissement sur la nutrition générale, pourraient jouer un rôle dans le développement de la maladie et Pawlow, Looser, Lenormand ont

signalé des cas d'ostéomalacie biliaire. Aux autopsies on rencontre fréquemment les lésions types du foie toxique (obs. VII), mais cette insuffisance hépatique est plutôt la conséquence que la cause de la maladie.

Le rein

Il en est de même pour le rein qui n'est vraisemblablement touché que secondairement et qui présente des lésions de sclérose plus ou moins avancées avec lésions cellulaires et glomérulaires qu'on ne peut attribuer qu'à une déficience organique résultant de la maladie.

D'autres auteurs ont encore accusé la glande interstitielle, le placenta, mais il ne peut s'agir ici que d'une influence bien indirecte.

CONCLUSION

Dans cet intéressant domaine des relations existant entre l'ostéomalacie et les sécrétions des diverses glandes endocrines, une grande incertitude règne encore. Non seulement nos hypothèses mais bien souvent aussi les connaissances acquises par expérimentation sur les animaux sont contradictoires. De ces expériences cependant on devrait, *à priori*, recueillir des résultats non équivoques. Ces résultats ne sont souvent, il est vrai, que contradictoires en apparence. A la suite d'un examen critique des travaux en question, quelque réflexion aidant, les contradictions semblent moins flagrantes. Les auteurs accusent tout d'abord une seule glande endocrine. C'est tantôt l'ovaire, tantôt les surrénales, tantôt le thyroïde qui sont responsables des méfaits, puis on admet plus tard que deux glandes endocrines peuvent combiner leurs effets et de

cette symbiose pathologique découlerait l'ostéomalacie. Le plus récent point de vue est qu'il existe une coopération intime d'un grand nombre de glandes à sécrétion interne mais on admet qu'un trouble polyglandulaire étant constant les mêmes glandes sont toujours atteintes dans le même rapport et qu'avant tout l'ovaire joue un rôle prépondérant.

Nous aurons de la pathogénie de l'ostéomalacie une conception légèrement différente laquelle, croyons-nous, se rapprocherait davantage de la réalité. Nous admettrons que de même qu'on peut en chimie obtenir une réaction identique avec des réactifs différents, un pareil phénomène existe dans les sécrétions des glandes endocrines qui peuvent se combiner différemment pour aboutir au même résultat. Leur travail synergétique ou antagoniste est si intime et le nombre de ces glandes si grand que l'on peut concevoir, d'après les simples principes mathématiques, des combinaisons nombreuses et variées si bien qu'il apparaît comme tout à fait vraisemblable que différentes combinaisons peuvent produire les mêmes symptômes cliniques et aboutir à la même affection.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

(Résumé)

L'ostéomalacie puerpérale débute souvent d'une façon insidieuse, au cours d'une grossesse. Les signes fonctionnels apparaissent tout d'abord, précédant parfois de plusieurs années les signes physiques.

Le premier phénomène accusé par le malade est l'apparition de douleurs sourdes, erratiques, sujettes à des exacerbations irrégulières aussi bien diurnes que nocturnes. Ce sont des douleurs profondes, nettement osseuses, mais se diffusant dans les muscles jusqu'à la peau et s'exagérant au moindre mouvement.

Le plus fréquemment ces douleurs apparaissent d'abord au niveau du bassin ou de la région sacro-lombaire simulant le rhumatisme. Ce sont d'abord des douleurs provoquées par la pression dont les points d'élection sont : la face postérieure du sacrum, les épines iliaques postérieures et les parties latérales de la symphyse pubienne. Puis surviennent les douleurs spontanées d'abord à l'occasion des mouvements violents, puis finalement à la suite des plus légers déplacements. Il y a alors irradiation aux membres inférieurs et à la colonne vertébrale.

Un signe précoce sur lequel on n'a pas beaucoup insisté jusqu'à présent et qui semble cependant des plus cons-

tant est la contraction des adducteurs. L'ad et l'abduction sont très rapidement impossibles alors qu'il n'existe encore aucune déformation du squelette. La cause de ce spasme n'est pas encore bien éclaircie. Pour les uns elle est d'origine nerveuse alors que pour d'autres c'est simplement un réflexe contre la douleur.

Les phénomènes urinaires sont peu marqués, c'est à peine si la quantité des urines est augmentée, elles sont légèrement troubles et blanchâtres. Barruel, de Solly, de Kilian trouvent que la proportion des phosphates calcaires est 3 ou 4 fois plus grande qu'à l'état normal mais Muck, Mommsen signalent la présence des phosphates soit en proportion normale, soit même en légère diminution.

Il y a une diminution progressive et quelquefois assez rapide de la taille et une exagération en coup de hache de la lordose lombaire. Le promontoire est projeté en avant sous l'influence de la pression verticale du tronc. Les malades sont affaissés, il semble y avoir une sorte de télescopage du tronc et de l'abdomen lequel, étalé sur les côtés, repose sur la face antérieure des cuisses.

On constate également un rapprochement marqué des ischions ainsi que des branches ascendantes du pubis lequel fait saillie réalisant la déformation connue sous le nom de « bec de canard ». On peut se rendre compte aussi, au toucher, du redressement des lignes innominées ainsi que du rapprochement des parois latérales de l'excavation.

Les réflexes sont fréquemment exagérés par le fait d'une hyperesthésie remarquable.

La femme éprouve une certaine difficulté pour marcher et même pour s'asseoir, elle est obligée de garder le lit et repose habituellement sur l'un ou l'autre côté.

Le tissu osseux perd sa solidité, les membres se déforment et il peut y avoir des fractures spontanées.

La malade accuse une faiblesse étrange, une asthénie progressive, rarement il y a un véritable affaiblissement des facultés mentales.

Si on n'intervient pas rapidement la cachexie progresse et les complications viscérales (congestion pulmonaire, troubles digestifs et circulatoires) avancent le marasme final.

CHAPITRE V

Traitement

L'ignorance presque complète des conditions étiologiques et de la pathogénie de l'ostéomalacie dans laquelle se sont trouvés pendant longtemps les auteurs qui se sont occupés de cette question les a conduits à rechercher empiriquement un traitement capable de guérir ou tout au moins d'améliorer cette affection. Morand soulage la femme Supiot en la saignant deux fois au poignet et en lui conseillant des bains de lessive, de cendres de sarments, des cataplasmes, des onctions d'huile et des baumes qui parurent rétablir la malade au point qu'elle fut en état, pendant quelque temps, de marcher avec des béquilles tandis qu'auparavant elle ne pouvait faire le moindre mouvement dans son lit.

Plus tard, la maladie confondue avec le rhumatisme est traitée par le salicylate qui demeure sans effet. Jusqu'à ces temps derniers la médication demeurait purement symptomatique.

D'après les connaissances actuelles nous pouvons envisager la thérapeutique de l'ostéomalacie puerpérale en tant que prophylactique, médicale et chirurgicale. Le traitement chirurgical est celui auquel on a actuellement le plus fréquemment recours car c'est le seul qui ait des effets vraiment curatifs. Le traitement médical, par l'em-

ploi de l'adrénaline a, lui aussi, donné des résultats sérieux mais non constants.

A. Prophylactique

Nous n'insisterons pas sur le traitement prophylactique. Comme pour toutes les maladies, de quelque origine qu'elles soient, l'hygiène n'abandonne ici aucun de ses droits. Les femmes enceintes suivront les prescriptions banales d'hygiène générale. La vie au grand air leur sera recommandée, elles éviteront les habitations humides, froides et malsaines, surtout dans la région où l'ostéomalacie règne à l'état endémique. Elles ne devront pas se livrer aux travaux pénibles et recourront à une alimentation riche en éléments minéraux. Dans l'établissement du régime on devra tenir compte des besoins de l'organisme en chaux et en phosphore. On donnera des viandes, du lait, des œufs, des végétaux riches en phosphore sans cependant exagérer car on se souviendra que ce régime azoté est quelque peu toxique et que l'état de grossesse impose aux émonctoires un surcroît de travail. Il sera bon aussi de se rappeler l'influence des chlorures sur la désassimilation calcaire et de recommander à la femme enceinte un usage modéré de sel.

On conseillera à la femme ayant déjà présenté quelques symptômes suspects lors d'un accouchement antérieur la modération dans l'activité sexuelle et particulièrement un repos absolu au moment des règles. On attirera son attention sur le danger que pourraient présenter de nouvelles conceptions en raison de l'aggravation marquée que constitue chaque grossesse pour cette affection.

B. **Médical**

Fatalement subordonné aux théories pathogéniques, qui furent très nombreuses comme nous l'avons vu, le traitement médical a suivi leurs variations.

Trousseau qui considère l'ostéomalacie comme étant le rachitisme de l'adulte donne de l'huile de foie de morue et cite deux cas de guérison, mais l'un de ces cas est contestable car chez la malacique dont il s'agissait les règles étaient supprimées depuis deux ans. La guérison a pu, sinon être en relation étiologique absolue avec la cessation de l'activité génitale, du moins se trouver très efficacement favorisée par cette circonstance à laquelle on accorde, actuellement encore, une action primordiale.

Bouchard incriminant surtout l'acidité des humeurs et en particulier l'acide lactique recommande les alcalins et conseille de parer à la spoliation des principes calcaires par l'usage d'aliments riches en phosphates et par l'emploi de phosphates médicamenteux. Il combat les dyspepsies acides au moyen d'eau de chaux ou de magnésie. C'est là une conception complexe entraînant des indications thérapeutiques multiples d'où grosse difficulté pour le praticien et grand aléa pour le malade.

Robin, pour réparer les pertes en chaux, préconise les glycérophosphates de chaux et de soude à la dose de 1 à 2 grammes par ingestion. On peut également utiliser ces produits en injections sous-cutanées. D'autres auteurs, nombreux, considérant l'ostéomalacie comme le résultat d'un ralentissement de la nutrition donnent une médication phosphorée.

Latzko, Gelphe, Busche administrent 15 à 20 grammes par jour d'huile phosphorée à 1 p. 10.000 et prétendent

avoir obtenu quelques succès. Lépine emploie le phosphure de zinc à la dose journalière de 4 à 5 milligrammes. Bab emploie aussi le phosphore à haute dose mais reconnaît que si cette médication améliore parfois l'ostéomalacique elle la guérit rapidement. Looser relate aussi l'efficacité du phosphore qu'il donne à la dose de 2 à 3 milligrammes par jour en émulsion huileuse.

Dans notre observation V on obtient une amélioration marquée avec une solution d'acide phosphorique mais la maladie continue cependant à évoluer et on en est réduit finalement, à utiliser le traitement chirurgical.

Koltonski conseille la reminéralisation et la rephosphoration avant d'avoir recours au traitement chirurgical.

On a aussi employé, comme complément du traitement phosphoré, le cacodylate de soude mais sans grands résultats.

Pour Pétrone le vrai facteur pathogénique de l'ostéomalacie étant le ferment nitrique, ce qui guérit les femmes opérées ce n'est pas l'acte opératoire quel qu'il soit (castration bilatérale, amputation utéro-ovarique, etc.) mais bien l'action puissamment microbicide du chloroforme vis-à-vis du « micrococcus nitrificans ». Le chloral qui, par sa décomposition en chloroforme dans l'organisme agirait efficacement, est administré pendant trois semaines à la dose de 2 gr. par jour. Latzko préfère à l'administration prolongée du chloral la chloroformisation poussée jusqu'à anesthésie complète et maintenue pendant environ trois quarts d'heure. Mais les résultats obtenus ne sont que passagers et Latzko lui-même est revenu de son opinion première. Tibone relate un succès à la suite de l'emploi de cette méthode, Morisani et Trotta enregistrent chacun un échec. Plus récemment le

Japonais Osaka a également tenté mais sans succès le traitement de l'ostéomalacie par les inhalations de chloroforme et l'administration de chloral par la bouche.

Plusieurs auteurs ont conseillé les stations thermales. Stoltz dit avoir obtenu de bons résultats grâce à l'emploi des eaux chlorurées sulfatées de Baden ; Weitz par les eaux sulfureuses de Poesting, en Hongrie. D'autres ont essayé de réaliser ce traitement à domicile par l'emploi de bains salés stimulants donnant de bons résultats dans le rachitisme. Nous pensons que cette thérapeutique, pas plus que l'emploi du salicylate, ne peut donner de résultats appréciables, tout au plus pourra-t-on y avoir recours dans les formes très atténuées.

Schmidt, partant de cette idée que chez les ostéomalaciques le squelette est le siège de phénomènes congestifs intenses, s'est demandé si la production artificielle, au moyen de bain d'air chaud, d'une hyperémie intense des téguments ne devrait pas exercer une action favorable sur le processus ostéomalacique, diminuer la congestion des os, restituer aux vaisseaux du squelette leur tonus normal d'une façon durable et amender les douleurs osseuses qui sont un des symptômes cliniques les plus importants de l'ostéomalacie. Dans une de ses observations il s'agissait d'une femme âgée de 37 ans qui, à la suite de deux grossesses rapprochées et peu de temps avant le début d'une troisième gestation fut prise de troubles caractéristiques de l'ostéomalacie. Ces symptômes s'aggravèrent au cours de la troisième grossesse en même temps que la taille de la malade diminuait de deux travers de doigt environ. Lors de son admission à l'hôpital la malade présentait des troubles de la déambulation. Chez elle les douleurs diminuèrent dès les premiers bains d'air chaud qu'on

donnait quotidiennement et après le neuvième bain on note une amélioration manifeste de la marche. Au bout d'un mois elle put se promener dans le jardin, gravir et descendre les escaliers sans la moindre difficulté et bientôt elle quitta l'hôpital guérie.

Dans une deuxième observation les troubles apparurent après le septième accouchement, pendant une huitième grossesse, et s'accentuèrent tellement qu'on provoqua un accouchement prématuré à 8 mois. Soumise à une médication phosphorée la femme ne fut en état de marcher qu'au bout d'un an. Puis survient une neuvième grossesse avec aggravation marquée de son état. La taille diminuant, on la fait avorter à trois mois. Le phosphore, dont l'usage est continué pendant 10 mois, n'amène aucune amélioration. Le moindre mouvement dans le lit provoquait des douleurs intenses. La diminution des douleurs et le rétablissement du sommeil furent notés dès les premiers bains d'air chaud. Trois mois après le début du traitement elle marchait sans difficultés et fut complètement guérie.

Schmidt s'est servi pour provoquer la diaphorèse de l'appareil « Phénix » à air chaud. Il interposait une toile caoutchoutée entre le drap de lit et le matelas pour éviter que ce dernier ne fût mouillé. On couchait la parturiente de façon que ses pieds ne se trouvassent pas à proximité de l'orifice par lequel l'air chaud pénètre dans la caisse de bois et on plaçait une vessie de glace sur la tête. Le bain d'air chaud était administré chaque soir, sa durée variait de 30 minutes à 1 heure 1/2. Après le bain, on essuyait la malade sans la découvrir avec des serviettes préalablement chauffées et on donnait du lait frais pour éteindre la soif, toujours assez vive.

Il est à supposer que tous les procédés de sudation intense : les bains de soleil, de sable, de vapeur, d'eau chaude, suivis d'enveloppement dans des couvertures de laine et même la pilocarpine doivent donner des résultats favorables chez les ostéomalaciques mais le traitement diaphorétique ne devra être utilisé que dans les cas frustes ou au début de l'affection et ne sera pas continué si les premières tentatives demeurent sans résultats appréciables.

En somme, ces différents traitements par les glycérophosphates, le phosphore, le bain d'air chaud, pourront être utilisés au début de l'affection mais il ne faudra pas en attendre la guérison du processus ostéomalacique. Dès que les symptômes s'aggraveront, pour une raison quelconque, on aura recours aux médications proposées plus loin qui sont, sinon d'une efficacité absolue, du moins plus certaines.

Opothérapie. — Les théories nouvelles, d'après lesquelles l'ostéomalacie serait due à un trouble de fonctionnement des glandes à sécrétion interne, devaient infailliblement conduire au traitement opothérapique.

Comme on a tout d'abord attribué une large part aux troubles ovariens dans la genèse de cette maladie, c'est à l'opothérapie ovarienne qu'on eut recours en premier lieu.

Depuis longtemps déjà Fehling, qui avait remarqué l'influence de l'ovaire dans l'ostéomalacie, avait proposé la castration. Fraenkel en 1908 conseillait de traiter l'affection médicalement. D'après lui, l'ostéomalacie serait due à des « corps » produits par un trouble de la glande ovarienne et lancés dans la circulation. La réaction humo-

rale aurait pour résultat la formation d'anticorps que l'on retrouve en effet dans le sérum d'un animal qui a reçu une injection intra-veineuse d'extrait d'ovaire d'un autre animal, de là l'idée de se servir du sérum dans un but thérapeutique. Fraenkel pense que le lait d'une chèvre ovariotomisée peut agir utilement chez des malades dont l'affection est due à une suractivité des ovaires. Il cite à l'appui de sa théorie une observation dans laquelle il obtint un succès complet. C'est une femme chez laquelle les premiers signes d'ostéomalacie apparurent lors de sa huitième grossesse et qui accoucha encore quatre fois après la constatation des troubles morbides qui ne cessèrent naturellement d'augmenter. La malade était immobilisée par les déformations extrêmes de son squelette et éprouvait des douleurs atroces au moindre mouvement. On la tint d'abord un mois en observation, la faisant suivre un régime alimentaire fortifiant et comprenant un litre de lait de chèvre normale. Son état général se releva mais il ne survint aucune modification des douleurs osseuses non plus que du côté du squelette. Puis, sans rien changer aux autres conditions de régime, on substitua au litre de lait de chèvre normale un litre de lait cru d'une chèvre ovariotomisée. L'amélioration ne tarda pas à s'accuser et elle progressa rapidement si bien que la malade put bientôt marcher à l'aide de béquilles.

Cramer a également expérimenté ce traitement dans un cas. Sa malade prenait environ un litre de lait par jour et les résultats ont été des plus heureux. Il eut l'idée également d'utiliser le sérum de brebis auxquelles les ovaires avaient été extirpés trois ou quatre mois auparavant. Ce sérum fabriqué par Merck sous le nom d' « antimalacine » semble avoir une action favorable sur

les accidents mais l'action sur la maladie elle-même n'est qu'illusoire puisque finalement on est obligé d'avoir recours à la castration.

Il semble donc, d'après les observations rapportées par ces auteurs, que l'usage du lait de chèvres ou de brebis ovariotomisées améliore certains symptômes de la maladie mais que dès que l'on cesse l'emploi de ce lait (comme celui du sérum) les accidents récidivent rapidement. On ne dispose donc pas là d'un moyen vraiment curatif.

Adrénaline. — Bossi, comme nous l'avons relaté dans le chapitre « pathogènie », pense que l'ostéomalacie est causée par une perturbation dans la sécrétion interne des capsules surrénales qui, dans les conditions normales, maintiennent le système osseux dans un état d'équilibre circulatoire et trophique nécessaire à son développement. Bref la maladie serait la conséquence d'une insuffisance surrénale.

Le principe du traitement consistera donc à rétablir la fonction insuffisante en donnant soit de l'extrait de surrénales, soit de l'adrénaline en injections sous-cutanées.

Ce traitement, indiqué par Bossi, a été expérimenté par un grand nombre de cliniciens et il s'en faut de beaucoup que les résultats soient concordants. Si certains obtinrent de véritables succès, d'autres aboutirent à des échecs retentissants.

La première malade soumise au traitement par l'adrénaline fut une XI pare. L'affection remontait à la septième grossesse et s'était considérablement aggravée à la huitième. Après l'échec de la médication par le phosphate de chaux on lui fit 1 à 2 injections par jour de 1 cm^3 d'une solution d'adrénaline au millième. Les douleurs dimi-

nuèrent et disparurent les jours suivants, la démarche s'améliora. On continua le traitement jusqu'à l'accouchement qui fut bien supporté. La malade est sortie du service à peu près guérie. Revue un an après par Rebaudi son état est demeuré satisfaisant et elle ne garde plus aucune trace de son affection.

Un accoucheur hongrois, von Velits, s'empressa ensuite de recourir chez deux de ses patientes au traitement de Bossi mais, après une amélioration passagère des douleurs, la cure dut être abandonnée en raison des symptômes d'intolérance qui se manifestèrent (fièvre à 39°, pouls à 120-140). Chez l'une l'intolérance était apparue après 7 jours et 7 injections de 1/2 cm^3 ; chez l'autre après 9 jours et 14 injections. Les effets sur le système osseux ont été nuls dans les deux cas.

En Allemagne, Engelmann fit pour commencer une injection quotidienne de 1/2 centigr. d'une solution au millième, puis 2 injections quotidiennes de même valeur. Il s'agissait d'une VI pare et l'affection remontait à la deuxième grossesse. Au bout du dixième jour il fut constaté une grande amélioration, la malade put sortir mais revint neuf jours après dans un état pitoyable. La médication adrénalinée est alors reprise mais sans succès et Engelmann se résout à pratiquer la castration double.

Lowrich obtint dans un cas une amélioration légère après 4 injections, mais en pratiqua 46 autres qui échouèrent complètement.

Kubingi traite également 2 cas sans résultats.

Baumm injecte en 30 jours 41 cm^3 d'adrénaline au millième chez une femme qui se trouve au sixième mois d'une cinquième grossesse. Elle fut améliorée momentanément mais une rechute a été traitée sans succès.

Puppel crut obtenir, chez une de ses malades, un succès thérapeutique très brillant après 4 injections seulement d'un cm³ d'une solution à 1 p. 5.000 mais après quelques mois il y eut reprise des symptômes. Chez une autre malade l'échec fut aussi complet.

Reinhardt obtint une grande amélioration chez une ostéomalacique après la 14e injection, cette amélioration persista mais l'état du squelette ne fut pas modifié.

Arcangeli, Ferroni, Stocker enregistrent chacun un succès. Mangiagalli fut malheureux dans 2 cas et dans un 3e cas l'action du médicament ne fut nullement curative car les accidents ostéomalaciques reparaissaient dès qu'on suspendait les injections d'adrénaline et inversement.

Merletti et Angeli ont publié un cas dans lequel ils ont obtenu plein succès. La patiente, bien qu'ostéomalacique depuis le sixième mois de sa cinquième grossesse, venait d'accoucher spontanément, mais sa délivrance ne lui avait procuré aucune amélioration. On fit 15 injections de 0 gr. 0005 d'adrénaline en 15 jours puis, après une pause de 10 jours, 20 nouvelles injections. La patiente nourrissait, elle n'en guérit pas moins complètement.

Neu fit aussi l'essai de cette médication mais il se produisit des phénomènes d'intolérance tellement accusés (irrégularité et petitesse du pouls, palpitations, angoisse précordiale, pâleur, frissons, sueurs, nausées) qu'il abandonna le traitement.

Bossi publia ensuite 4 nouvelles observations dans lesquelles il obtint un vrai succès. Il fait alors 2 injections par jour de 1 cm³ d'une solution d'adrénaline au millième. Toutefois le nombre des injections à administrer pour assurer la guérison fut dans un cas très considérable

(104). Il s'agissait d'une femme enceinte dont les accidents récidivaient toutes les fois que le traitement était suspendu. Dans 2 cas il y eut des phénomènes d'intoxication. Pour l'un il fallut suspendre périodiquement le traitement tous les 10 jours, pour l'autre on dut recourir à l'administration buccale du médicament qui fut alors très bien supporté.

D'autres auteurs publient des observations d'après lesquelles le traitement selon la méthode de Bossi aurait amené la guérison ou tout au moins une grande amélioration chez les ostéomalaciques. Tanturi, Rocchini, Gottelli, Külige en rapportent chacun un cas, Gregorio 3 cas, Englander 5 cas. « A la vérité, écrit M. Léon Bernard, ces cas ne sont nullement comparables entre eux. Ni la forme morbide traitée, ni le mode d'administration du médicament, ni la durée du traitement n'autorisent la confrontation de ces faits et un jugement sur la question. Il y a donc un grand intérêt à rapporter les cas nouveaux. »

Novak publie 7 observations d'ostéomalaciques gravides observées dans le service de Wertheim et traitées par l'adrénaline. La dose employée fut de 1/2 à 1 cm^3 de la solution à 1 p. 1.000. Une ou deux injections furent faites quotidiennement ou à 1 ou 2 jours d'intervalle. Dans 2 cas il obtient des résultats satisfaisants, équivalents presque à une guérison. Dans un autre cas le résultat fut incertain et dans les 4 derniers l'insuccès fut complet.

Dupasquier obtient une amélioration chez une de ses malades. De Bowis en 1914 relate un insuccès. « J'ai fait injecter chaque jour, dit-il, 1 cm^3 de la solution à 1 pour 1.000 d'adrénaline en commençant à tâter la résistance du malade par des doses plus faibles. J'ai été obligé de sus-

pendre plusieurs fois la médication par suite de phénomènes d'intolérance (céphalalgie, épistaxis, nausées) mais elle fut suffisamment prolongée pour avoir le droit d'en constater l'inefficacité absolue. »

Dans notre observation I la malade, mise d'abord au régime lacto-végétarien, reçut pendant 2 jours une injection sous-cutanée de 1/4 de milligr., pendant les 3 jours suivants la dose fut portée à 1/2 milligr., puis durant 4 jours à 1 milligr. et les 4 derniers jours à 1 milligr. 1/2. C'est alors que des phénomènes d'intolérance marqués et une aggravation des symptômes apparaissent. Non seulement les douleurs restent aussi vives mais la température s'élève et atteint 39°4, le pouls s'accélère, battant à 120 et au-dessus, l'état général devient très mauvais et des symptômes inquiétants d'hyposystolie apparaissent. On est obligé de faire une saignée. Une escharre sacrée se développe. A ce moment l'état de la malade semblait désespéré et toute intervention aurait été impossible.

Koltonski a rapporté en 1920 une observation dans laquelle la castration n'avait donné aucun résultat chez une XIV pare (obs. XII). Dix semaines après l'opération, quand le résultat négatif fut nettement établi, il eut recours au traitement par l'adrénaline. Pendant 10 jours consécutifs il fit des injections sous-cutanées de 1 cm^3 de « suprarenin synthétique ». Le 1er jour on injecta seulement 1/2 cm^3. Ces injections furent admirablement supportées. L'analyse d'urine, faite régulièrement, ne révéla jamais de sucre. L'action en fut tout à fait frappante. Déjà à la 3^e injection la malade accusa une importante diminution des douleurs ; la guérison fit des progrès rapides. Bientôt la malade put se promener dans la cham-

bre appuyée sur un bâton et 34 jours après le début du traitement elle pouvait marcher sans aide et monter toute seule des escaliers. Parallèlement au traitement adrénaliné Koltonski donnait à la malade de petites doses d'huile de foie de morue phosphorée. Quinze jours après la sortie de la malade de l'hôpital on fit une seconde série d'injections mais il fallut de suite réduire la dose à 1/2 cm^3 et finalement, après 14 injections à 1/2 cm^3, interrompre complètement la médication car la malade accusait des signes d'intolérance marqués et réagissait par des étourdissements et de violentes céphalées.

En résumé l'action de l'adrénaline dans l'ostéomalacie est très variable. L'exposé précédent relate 24 faits de guérison et accuse un insuccès dans 22 cas. De plus les effets de l'injection sont souvent momentanés et le bénéfice cesse parfois avec la médication. Même dans la plupart des cas les plus favorables où l'affection fut jugulée s'il y eut cédation des douleurs il faut reconnaître qu'habituellement les effets furent nuls sur le système osseux.

Il semble que certains malades soient tout à fait intolérants au traitement par l'adrénaline. On a relevé des accidents à allure variable, très souvent inquiétants, paraissant dus à l'administration de ce médicament (fièvre avec tachycardie, pouls petit et irrégulier, tendance au collapsus, accélération de la respiration, angoisse cardiaque, etc.). La malade de notre observation I fit de l'asystolie inquiétante avec un état général particulièrement grave.

Est-ce à dire qu'on doive abandonner complètement la médication à l'adrénaline ? Certes non, puisqu'il est avéré qu'elle a abouti à des guérisons. On devra au contraire l'expérimenter dans tous les cas où une période de

tâtonnement sera encore permise, c'est-à-dire quand l'état général de la malade ne sera pas particulièrement grave et la maladie arrivée à sa période ultime. Par contre il faudra toujours être prudent dans l'administration du médicament.

Il n'y a du reste pas lieu de s'étonner des résultats contradictoires donnés par le même traitement chez des individus différents. Nous savons maintenant que l'ostéomalacie n'est pas une entité morbide définie, ayant une cause toujours identique et une évolution constante mais représente un syndrome répondant à un processus spécial d'ostéopathie de causes diverses dont toutes ne sont pas aujourd'hui dégagées et ne sont vraisemblablement pas également sensibles à l'action de l'adrénaline.

On se servira d'une solution stérilisée de chlorhydrate d'adrénaline au millième. Il sera bon, tout d'abord, de tâter la susceptibilité du sujet en injectant seulement 1/4 ou 1/2 milligr. du produit sous la peau. Les injections seront répétées tous les deux jours, puis, suivant la tolérance de la malade, suivant la réaction des lésions au traitement, elles pourront être rapprochées et portées à 1 milligr. ou au contraire éloignées et maintenues à 1/4 ou 1/2 milligr. Les phénomènes d'intolérance qui persisteront durant plusieurs jours devront faire suspendre immédiatement le traitement, quitte à le reprendre au bout de quelque temps lorsque les phénomènes réactionnels se seront amendés. Si de nouveau on aboutit à une réaction marquée on abandonnera définitivement cette thérapeutique pour recourir à l'une ou à l'autre des interventions qui sont proposées plus loin. On pourra néanmoins, dans le cas d'intolérance au médicament introduit par la voie sous-cutanée, recourir à son administration

buccale qui est parfois bien tolérée alors qu'on avait eu de très vives réactions à la suite d'injections. Les doses seront également de 1/2 à 1 milligr. par jour.

Hypophyse. — Comme suite à sa théorie hypophysaire de l'ostéomalacie Bab a expérimenté l'extrait pituitaire dans 8 cas et obtint le plus souvent des résultats favorables. Il signale un cas de guérison absolue à la suite d'une injection quotidienne de 2 cm^3 de cet extrait et cela pendant 6 mois. La malade qui auparavant était obligée de rester toujours couchée a récupéré la motilité complète de ses membres et n'a plus eu aucun point douloureux au niveau des os. Dans 4 autres cas l'amélioration fut satisfaisante les malades ayant pu reprendre une vie à peu près ordinaire. Dans 2 autres les patientes éprouvèrent un bienfait certain quoique relatif des injections hypophysaires. Une fois seulement le traitement aboutit à un insuccès complet.

L'injection peut être faite par voie intra-veineuse, aux doses indiquées par Bab, mais on peut également administrer le médicament par la voie gastrique en doublant ou même triplant les doses précédentes.

En 1920 Elfer et Koppel, étudiant les échanges organiques de l'Az, du Ca, du Mg et du Ph chez les ostéomalaciques ont pratiqué, chez une femme de 41 ans atteinte de cette maladie des injections sous-cutanées d'extrait du lobe postérieur d'hypophyse à la dose quotidienne de 1 cm^3, ce qui correspondait à 0 gr. 20 de substance fraîche, et n'ont obtenu aucun résultat appréciable. On ne devra donc pas attendre de résultats merveilleux de cette médication et il sera bon de ne pas s'attarder

longuement à ce traitement pour recourir à une thérapeutique plus efficace.

D'autres extraits de glandes ont été aussi utilisés. Le Professeur Fruhinsholz (obs. I) a expérimenté l'extrait de mamelles qui ne lui a pas donné de résultats.

Par suite de la coïncidence relativement fréquente de l'ostéomalacie et des goîtres on pourrait peut-être dans certains cas obtenir quelques résultats heureux dans le traitement des malaciques en cherchant à diminuer les sécrétions du corps thyroïde médicalement ou chirurgicalement. Les expérimentateurs ont là un vaste champ d'expériences !

Vaccin. — Artom de Saint-Agnese à la suite d'Arcangeli considère que l'ostéomalacie est une infection provoquée par un diplocoque végétant dans l'os malade. Par l'atténuation par la chaleur de ses cultures de « diplococcus ostéomalaciæ » il a obtenu un vaccin qui aurait montré dans plusieurs cas d'ostéomalacie puerpérale des effets thérapeutiques très satisfaisants même dans des cas datant de très longtemps et où tous les autres moyens avaient échoué. Cette indication n'a pas été suivie par d'autres auteurs et ne permet pas de tirer une conclusion ferme.

Radiothérapie. — Nous avons vu que la plupart des auteurs croient à des rapports étroits existant entre les fonctions de l'ovaire et l'ostéomalacie. Nous sommes persuadé également que l'ovaire exerce une action importante sur l'évolution du tissu osseux. Il est hors de doute que, dans un certain nombre de cas, l'ostéomalacie est la conséquence d'une hyperactivité pathologique des ovaires et les guérisons obtenues par la castration ne se comptent

plus bien qu'il soit difficile d'en préciser le mécanisme. L'ovariotomie est une opération toujours sérieuse, nécessitant un certain degré de résistance chez la patiente et il est certain que dans des cas très évolués comme dans les observations II et VI, et même à certaines périodes de la maladie lorsque l'état général est momentanément très défaillant, comme dans l'observation I après l'essai du traitement à l'adrénaline, il serait absolument impossible d'opérer. Ne pourrait-on pas dans ces cas agir sur les ovaires sans avoir recours à l'intervention sanglante ? Dans la leucémie on lutte contre l'hypertrophie de la rate au moyen des rayons X. De même on pourrait certainement provoquer une atrophie ovarienne en soumettant les malaciques à la radiothérapie. Par ce procédé on aboutirait sinon à une guérison certaine, tout au moins à une amélioration et à un arrêt dans l'évolution du processus malacique.

C. Chirurgical

Nous venons de voir que si le traitement médical donne quelques succès, qui ne sont certes pas négligeables, il est néanmoins souvent insuffisant.

L'ostéomalacie étant nettement aggravée par la grossesse la première idée qui devait venir à l'esprit était celle de l'interruption de la gestation. On a pratiqué alors l'accouchement prématuré mais les résultats obtenus furent tout à fait nuls, cette intervention n'arrêtant nullement les progrès de l'affection. Il est facile du reste de s'expliquer l'insuccès de cette pratique :

1° *Durant les premiers mois de grossesse.* — En provoquant l'avortement durant les premiers mois de la grossesse on ne supprime nullement la cause de l'affection,

tout au plus peut-on espérer un arrêt momentané dans l'évolution de la maladie. La femme demeurera sous la menace continuelle d'une nouvelle poussée et cette idée seule doit suffire à condamner le procédé. De plus on sacrifie l'enfant.

2° *Durant les derniers mois de la grossesse.* — Si on intervient du septième au neuvième mois on obtiendra bien un enfant viable mais en fait qui vivra difficilement et tout cela sans qu'il en résulte le moindre bénéfice pour la mère. L'organisme maternel, en effet, a pris l'habitude de détourner la chaux au profit du fœtus et cette désassimilation maternelle, au lieu de s'arrêter lorsqu'elle est devenue inutile, continue par le seul fait qu'elle ait été amorcée. De plus cette intervention amène fatalement une perte sanguine assez considérable que la mère ne pourrait certainement pas supporter dans les cas graves où son état général est des plus défaillant.

Recherchons d'autres procédés plus avantageux pour la mère et qui lui donnent la grande satisfaction d'obtenir un enfant vivant. Ce dernier vaut bien qu'on s'intéresse davantage à son sort ! Nous condamnons donc l'avortement ou l'accouchement prématuré dont l'effet n'est nullement curatif et nous n'utiliserons ce procédé en aucun cas.

Opération de Porro. — Le traitement chirurgical vraiment intéressant fut préconisé à la suite d'un heureux hasard qui montra à Porro qu'on pouvait obtenir les meilleurs résultats de l'opération utéro-ovarienne dans l'ostéomalacie puerpérale, opération employée seulement jusque-là dans les cas de rétrécissement du bassin. D'autres auteurs remarquèrent également qu'un nombre rela-

tivement considérable de femmes qui avaient subi, à l'occasion de l'accouchement et pour cause de sténose pelvienne de nature ostéomalacique, l'opération de Porro avaient rapidement et définitivement guéri. D'autre part l'expérience avait montré que cette guérison constitue une éventualité extrêmement rare après l'opération césarienne classique, ce qui indique bien encore que ce n'est pas l'interruption pure et simple qui amène la guérison mais plutôt la suppression complète et définitive des fonctions génitales et en particulier de la fonction ovarienne.

Baumann, qui fit des recherches dans la littérature médicale, a trouvé que sur 44 cas l'opération de Porro a amené 26 guérisons définitives, ce qui porte le pourcentage des succès à 59 %. Rossier obtint en 1914 un beau succès chez une malade de 42 ans, XIV pare (obs. VIII). Fochier (obs. III), Rudaux (obs. IV), Pinard et Lepage (obs. V) signalent également chacun un succès à la suite de cette opération.

Les détails de l'opération sont suffisamment connus. Ils figurent actuellement sur tous les traités classiques c'est pourquoi nous nous dispenserons d'en indiquer la technique.

Il est cependant un problème intéressant à résoudre : c'est de savoir à quel moment on devra intervenir. Doit-on opérer au cours de la grossesse ou est-il préférable d'attendre le début du travail ?

1° *Au cours de la grossesse.* — Attendre que la parturiente arrive au terme de sa gestation n'est pas une règle de conduite exempte de dangers. Nous savons que très souvent la maladie fait de grands et rapides progrès pendant le cours de la gestation et on peut compromettre

gravement l'état maternel par cette temporisation. D'autre part si on recourt au Porro immédiatement, comme certains auteurs l'ont recommandé et comme l'a fait Fochier (obs. III), on ne sacrifie pas seulement l'avenir génital de la femme mais aussi l'enfant qu'elle porte en son sein. Ce n'est donc pas un mode de traitement idéal pendant le cours de la grossesse (bien qu'il soit curatif) puisque l'on se trouve aux prises avec ce dilemme : ou différer l'opération jusqu'au moment du travail risquant ainsi de compromettre la vie de la mère, ou alors opérer immédiatement, sacrifiant l'enfant, ce qui est évidemment désastreux au double point de vue familial et social.

2° *Au cours du travail.* — Ces inconvénients cessent si la femme est en travail ou au voisinage du terme. On pourra dans ce cas pratiquer le Porro qui, nous l'avons vu, donne un pourcentage de succès assez élevé et dont le principal avantage, écrit M. Ribemont-Dessaignes, « est la rapidité avec laquelle cette opération peut être exécutée, même par des mains peu entraînées à la médecine opératoire gynécologique et dans des conditions de milieu relativement défavorables à une intervention abdominale importante ».

Opération de Fehling. — Fehling à qui revient certainement l'honneur d'avoir en quelque sorte systématisé le traitement de l'ostéomalacie avait été très frappé de cette différence si grande d'action de l'amputation utéro-ovarique et de la section césarienne simple sur la maladie dont il s'agit. Il pensa que cette supériorité de l'opération de Porro tenait à ce que, par cette intervention, on supprimait l'ovulation et simultanément la fécondité, la grossesse et l'allaitement. « Pénétré de ces idées, écrit-il,

je fis la tentative dans un cas des plus graves d'ostéomalacie, chez une femme absolument incapable de marcher et complètement impotente, de modifier la marche de l'affection par l'ablation des ovaires. Je le dis franchement ce fut une tentative et je m'en expliquai très nettement auprès de la malade. »

Hoffa, P. Müller, Truzzi, Schauta, Winckel suivent l'impulsion donnée par Fehling et, d'après leurs statistiques, obtiennent 80 % de guérisons. Ogata (Japon) rapporte 15 cas personnels, pour la plupart graves, qu'il a guéris par la castration. Dans tous les cas l'amélioration a été immédiate, les douleurs spontanées et à la pression diminuent dès le lendemain de l'opération et disparaissent dans le cours des deux premières semaines ainsi que la contracture réflexe des muscles. Au bout d'une quinzaine de jours Ogata fait lever et marcher ses opérées qui ont quitté son service après un mois ou six semaines. Chez la plupart d'entre elles on a noté une augmentation de la taille et du poids après la castration. Un certain nombre ont été suivies pendant 3 ans et sont restées guéries.

Cramer a obtenu, par ce même procédé opératoire, de beaux succès dans la cure de l'ostéomalacie et recommande, afin d'éviter les récidives, que cette castration soit totale et qu'il ne reste pas le moindre débris de l'ovaire.

Hellier opère en 1919 une femme de 38 ans, IV pare, 2 mois après son dernier accouchement. Les ovaires ont un aspect normal ainsi que l'utérus qui a suivi son involution habituelle. Un mois après l'état général est très amélioré, les douleurs ont disparu. Au bout d'un an la malade peut marcher facilement et son squelette a repris,

à la radio, une opacité presque normale. Rossier signale aussi deux succès (obs. X et XI).

Truzzi, qui a cherché à apprécier les résultats fournis par cette méthode, a groupé 52 cas dans lesquels les malades ont été observées pendant au moins un an. Il en a conclu que le taux des guérisons incomplètes ou des insuccès s'élevait à 20 %. Feiling lui-même a obtenu 2 insuccès.

Koltonski en 1920 rapporte un insuccès chez une XIV pare. Il avait cependant obtenu une amélioration des symptômes. Peu de temps après l'opération la malade ne souffrait plus de ses douleurs et 14 jours après elle pouvait se mouvoir à l'aide d'une chaise. Mais bientôt elle dut de nouveau passer la plus grande partie de ses journées au lit, les douleurs spontanées reparurent et le rapprochement des apophyses épineuses fut de nouveau douloureux.

Entre le Porro et la castration se place un troisième procédé qui n'est que l'opération de Feiling adaptée à la femme enceinte à terme : la césarienne avec oophorectomie bilatérale, opération qui fut pratiquée avec succès par le Professeur Fruhinsholz (obs. I).

En 1908, au Congrès de Gynécologie de Breslau, Fraënkel et Schiller ont exposé une conception nouvelle. D'après ces auteurs l'oophorectomie n'agit qu'en empêchant une nouvelle grossesse. Or pour obtenir ce résultat, il n'est pas indispensable d'extirper les ovaires, il suffit de stériliser la femme. Ils proposent donc soit de lier les trompes au cours de la césarienne soit de les enlever par voie vaginale si la femme n'est pas enceinte. C'est là assurément un procédé à rejeter. Il empêcherait bien une nouvelle grossesse mais il serait quelque peu

téméraire de laisser fonctionner des ovaires qui ont ordinairement une influence néfaste sur la marche de la maladie. La castration aboutit à un meilleur résultat parce qu'elle agit par la cessation des fonctions sexuelles, en particulier l'ovulation et aussi, d'après Fehling, en supprimant les réflexes à point de départ ovarien ainsi que la sécrétion interne de ces ovaires.

Il n'est pas de méthode thérapeutique jouissant d'une perfection absolue. Il faut compter, dans tous les cas, avec les complications liées au mauvais état général de la malade, complications qu'on ne saurait toujours éviter. Nous avons vu que le traitement chirurgical a abouti parfois à des insuccès. A côté de ces échecs il est bon d'envisager aussi les récidives.

Meslay	sur 60 cas	aurait rapporté	5 récidives.
Truzzy	sur 51 cas	—	5 —
Fehling	sur 8 cas	—	1 —

Ce qui donne un pourcentage de 10 % alors que dans le Porro la moyenne des récidives est de 11,50 %. La césarienne avec oophorectomie bilatérale a également donné à Rossier une récidive.

Que penser tout d'abord de ces récidives ? En enlevant les ovaires on ne supprime pas la cause unique de la maladie. Nous avons vu que nos connaissances actuelles ne justifiaient pas une semblable affirmation. Mais par la suppression de la sécrétion spéciale des ovaires on apporte dans les phénomènes de la nutrition de la vie organique des modifications favorables grâce auxquelles le squelette récupère sa solidité normale, condition essentielle de la guérison du processus ostéomalacique. Dans les cas de récidive on peut admettre qu'il reste encore un peu de substance ovarienne ou que l'on se trouve en

présence d'un des rares cas d'ovaires aberrants inclus dans le ligament large.

Il serait peut-être plus simple encore de rattacher les récidives à une malignité spéciale de l'affection que l'intervention radicale est impuissante à enrayer.

Nous ne décrirons pas la technique de l'intervention exposée avec suffisamment de détails dans les traités classiques de chirurgie.

Laquelle des deux opérations ou du Porro ou de la castration devra être utilisée de préférence ? La castration présente sans contredit de sérieux avantages sur le Porro. D'abord opération moins traumatisante, elle permet la conservation de l'utérus qui assure une plus grande solidité au plancher pelvien.

A quel moment devra-t-on opérer ? — Jusqu'ici la plupart des opérateurs ont attendu que l'accouchement se soit fait pour pratiquer la castration à moins qu'ils profitent de la césarienne pour enlever les ovaires. Hudde écrivait dans sa thèse en 1909 : « L'opération de Fehling ne trouve son application qu'en dehors de l'état de grossesse. Chez la femme enceinte il faut se résoudre au Porro. » Hoffa, Müller, Zweifel attendent même quelquefois 2 ou 3 ans après le dernier accouchement pour enlever les ovaires aux malades. Cette opinion ne peut plus être actuellement admise car il est bien certain que, dans beaucoup de cas, il y a un sérieux danger à attendre que la parturiente arrive au terme de son accouchement.

L'ablation des ovaires au cours d'une grossesse n'avait guère été pratiquée jusqu'ici. Elle n'avait été signalée que par Cristofoletti, Cramer et Walcher qui ont obtenu des guérisons par ce procédé. Koltonski pratique l'ovariotomie chez une XIV pare et trouve un utérus

gravide de 6 semaines, la grossesse évolue encore pen-4 semaines mais se termine par un avortement à 3 mois et demi.

En France, M. Grosse a montré dernièrement que la castration faite au moment opportun n'amenait que très rarement l'interruption de la grossesse. Chez une femme opérée en 1919 pour torsion d'un kyste de l'ovaire au quatrième mois de la grossesse la laparatomie montra un deuxième kyste au second ovaire qui fut enlevé. Néanmoins la grossesse et l'accouchement évoluèrent normalement après l'intervention.

M. Grosse rappelle que si l'influence du corps jaune sur la nidation et les premiers développements de l'œuf sont bien connus chez certains animaux on ne peut en conclure à un processus identique chez la femme. L'auteur a réuni 51 cas d'ovariotomie double chez la femme enceinte avec seulement 13 % d'interruption de la gestation. La grossesse, quand elle est interrompue, l'est surtout au cours des 3 premiers mois.

On peut donc conclure que l'ablation du corps jaune au début de la gestation peut entraîner l'avortement sans cependant que cet incident soit fatal. Il semble donc logique d'attendre au quatrième mois pour pratiquer l'ovariotomie. De cette façon on peut espérer arrêter le processus ostéomalacique dans son évolution et on obtient un enfant ce qui est un précieux avantage au point de vue familial et social.

Chaque fois donc que l'état général de la femme ostéomalacique gravide nous le permettra nous pratiquerons la castration aussitôt le diagnostic bien établi, en patientant cependant jusqu'au quatrième mois de la grossesse si le cas ne présente pas une urgence extrême de façon

à diminuer le plus possible les risques de l'avortement.

En résumé : en face d'une ostéomalacique gravide on devra toujours et aussitôt le diagnostic bien établi instituer une thérapeutique qui variera suivant : 1° l'état général de la malade ; 2° le degré de la maladie ; 3° l'état du bassin et 4° l'âge de la grossesse.

C'est par le traitement médical qu'il faudra commencer toutes les fois que l'état général demeurera satisfaisant et qu'une indication urgente ne viendra pas forcer la main du chirurgien. Ce traitement médical conviendra pour les cas légers ou à évolution lente qui se présentent assez fréquemment dans la pratique mais nous savons qu'il réussit quelquefois aussi dans des cas très avancés de la maladie. Il pourra être utilisé aussi durant les premiers mois de la grossesse.

Il consistera dans l'administration d'huile de foie de morue phosphorée, de sels de calcium et dans la réalisation des conditions essentielles de l'hygiène : nourriture suffisante et appropriée, vie au grand air, logement salubre.

Dans tous les cas on tentera le traitement par l'adrénaline, selon la méthode de Bossi, en commençant par des doses faibles pour tâter la susceptibilité individuelle des malades et en cessant immédiatement la médication dans les cas d'intolérance. On pourra de même utiliser prudemment les divers extraits de glandes à sécrétion interne : hypophyse, extrait de mamelle, etc., sans s'attarder trop longtemps à cette thérapeutique encore incertaine.

Dans les cas plus sérieux alors que l'état général de la malade sera tout à fait défectueux ou que l'affection sera

très évoluée on pourra tenter le traitement radiothérapique.

On ne devra pas perdre de vue que seul le traitement chirurgical est vraiment curatif et il faudra y avoir recours avant la période ultime de la maladie. Dans aucun cas on ne pratiquera l'accouchement prématuré même lorsque les déformations du bassin seront des plus accusées, car la suppression de la grossesse n'est pas suffisante à guérir voire même à arrêter les progrès de la maladie et par ce procédé on sacrifie l'enfant.

Quand l'état général de la mère sera satisfaisant et que les progrès de l'affection ne seront pas par trop rapides on pratiquera la castration en attendant de préférence au quatrième mois de la gestation afin d'augmenter les chances pour la parturiente de conduire sa grossesse jusqu'à terme. Durant cette période d'attente on traitera la malade médicalement comme il est indiqué plus haut.

Si la femme est en travail ou au voisinage du terme et que les déformations du bassin ne permettent pas un accouchement spontané on fera la césarienne avec oophorectomie. Si au contraire le bassin est perméable on laissera l'accouchement s'effectuer par la voie basse et on n'enlèvera les ovaires que quelques jours après l'expulsion de l'enfant.

Dans le cas seulement où au cours de l'intervention on trouverait un utérus trop friable et des annexes malades on aurait recours à l'opération de Porro à condition toutefois d'avoir un état de résistance suffisant chez la malade.

Les résultats différents obtenus par ces médications nombreuses n'étonneront personne car chacun se sou-

viendra que l'ostéomalacie n'est pas une entité morbide définie ayant une cause identique et une évolution constante. La décalcification osseuse qui caractérise l'affection est sollicitée par des causes multiples dont toutes sont loin d'être élucidées encore.

CONCLUSIONS

L'ostéomalacie telle qu'elle nous apparaît aujourd'hui n'est pas une entité morbide. C'est un syndrôme : le syndrôme de la décalcification osseuse. On peut se rendre compte de cette déperdition en chaux sur le vivant soit par la recherche du bilan calcique soit en titrant la la quantité de chaux contenue dans le sang.

Cette décalcification osseuse serait la conséquence d'un trouble de sécrétion des glandes endocrines et ce n'est voir qu'un petit côté du problème que d'incriminer une seule de ces glandes. Il y a une rupture généralisée de l'équilibre endocrinique et il paraît impossible, à l'heure actuelle, de déterminer d'une façon générale qu'elle est la glande dont la sécrétion viciée ait une influence prédominante sur l'évolution de la déminéralisation caractérisant le processus ostéomalacique. Il est très probable même que ces troubles n'affectent pas une seule glande et que ce n'est que par une combinaison de leurs sécrétions viciées qu'on arrive au syndrome ostéomalacique. Cette combinaison peut être très variée et l'hyper ou l'hypofonctionnement de ces glandes sera déterminé lui aussi par des causes nombreuses dont nous retiendrons : la grossesse, une fécondité exagérée, les mauvaises conditions hygiéniques, le surmenage, les intoxications diverses, etc.

Dans le traitement de cette affection il y aura lieu de considérer : 1° l'état général de la malade ; 2° le degré de la maladie ; 3° l'état du bassin et 4° l'âge de la grossesse.

On commencera par le traitement médical toutes les fois qu'une indication urgente ne nécessitera pas l'aide du chirurgien. On tentera toujours le traitement par l'adrénaline en ayant soin de tâter préalablement la susceptibilité de chaque malade.

Le traitement chirurgical de choix sera la castration pratiquée à partir du quatrième mois de la gestation. Si la femme est en travail ou au voisinage du terme on pourra recourir à la césarienne avec oophorectomie s'il existe des déformations considérables du bassin. Si celui-ci est perméable on pourra laisser l'accouchement se faire spontanément et pratiquer la castration simple une quinzaine de jours après l'expulsion de l'enfant ou mieux encore lorsque l'utérus sera complètement subinvolué. La radiothérapie pourra rendre quelques services dans tous les cas et spécialement dans les cas graves où toute opération serait impossible par suite du défaut de résistance de la maladie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Professeur A. Fruhinsholz

(*Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1920)

Femme de 35 ans, X pare, originaire de la Marne et habitant la Meuse. Ses antécédents héréditaires ne font mention d'aucune altération du système osseux chez les ascendants directs ou collatéraux. Réglée à 12 ans régulièrement et règles abondantes. A présenté vers l'âge de 15 ans un état d'anémie passagère.

Mariée en 1903, a eu 10 grossesses qui se sont généralement suivies d'année en année, exceptionnellement de 2 ans en 2 ans ; elles ont été normales. Les accouchements ont été simples. Toutes les gestations ont évolué jusqu'à terme, tous les enfants ont été nourris au sein en moyenne pendant 10 mois chaque fois, tous ont survécu. A chaque allaitement et pendant toute la durée de celui-ci les règles ont reparu régulièrement.

C'est au cours de la 9e gestation, en 1916, que sont apparus les premiers symptômes d'une affection qui, longtemps indéterminée, ne devait être identifiée que beaucoup plus tard. La malade présente alors de la courbature lombaire, des douleurs dans les membres inférieurs, de la difficulté à se relever, à tel point qu'elle est obligée de tenir le lit dans les 2 derniers mois. Elle accouche sans incident le 29 décembre 1916. Elle essaie de se relever suivant son habitude au 10e jour ; elle

en est empêchée par ses douleurs des membres inférieurs. Elle se lève néanmoins le 21e jour mais continue à éprouver de la difficulté pour marcher, elle est tenue de rester chez elle et est incapable de faire de gros ouvrages. On la soigne pour des douleurs rhumatismales du bassin et des membres inférieurs ; la médication salicylée reste sans effet. L'état général s'altère au point que quand les règles disparaissent, le 1er mars 1909, l'idée d'une nouvelle grossesse n'est même pas tout d'abord envisagée. Les douleurs augmentent, prennent la forme irradiée et affectent une prédominance nocturne. Ce n'est qu'au 4e mois que la grossesse est reconnue. On est frappé de l'existence des déformations pelviennes et le diagnostic ferme d'ostéomalacie est porté.

La malade entre à la Maternité de Nancy le 29 août 1919.

A l'entrée la malade a les traits tirés, l'expression douloureuse, à demi-assise dans son lit elle évite le moindre mouvement. Le squelette de la tête et des membres supérieurs n'est pas modifié. La colonne vertébrale présente un cyphose dorsale à grande courbure compliquée d'une légère scoliose à concavité gauche. Le thorax paraît affaissé dans son ensemble. Il existe une forte ensellure lombaire, les dernières vertèbres sacrées ont une direction presque horizontale quand la malade est debout. Le losange de Michaëlis est très déformé, sa moitié supérieurs est très surbaissée. Les membres inférieurs sont à peine déformés, ils sont œdématiés, les articulations coxo-fémorales ont gardé leur libre jeu. La malade mise debout a la hanche droite plus saillante que la gauche ; le bassin est fléchi sur les cuisses. Le diamètre bi-crête mesure 24 cm. 5, le bi-épine 29 cm. Au palper on perçoit nettement une déformation en bec-de-canard des branches ischio-pubiennes, celles-ci sont tellement rapprochées qu'elles ne permettent pas l'introduction de 2 doigts de champ. Les épines sciatiques sont très saillantes. Le promontoire est fortement abaissé ; l'ensemble de la dernière lombaire et des premiers sacrés dessine une forte convexité en avant, la partie supérieure du sacrum est très excavée, le coccyx est mobile, il n'existe pas de relief sensible dans les régions acétabulaires. Le diamètre utile est de 7 cm. environ, le diamètre sous-sacro-sous-pubien de

10 cm. 5. La radiographie est impossible en raison des souffrances que le moindre transfert provoque chez la malade.

L'utérus présente le développement d'un utérus de 6 mois, le ventre en besace repose sur le haut des cuisses. Les ovaires ne sont pas perçus au palper.

L'examen des différents appareils ne décèle rien de particulier.

La tension artérielle est au Pachon Mx = 10,5 — Mn, 6,5. Pas de troubles appréciables de la sensibilité.

Les urines sont de coloration normale, un peu troubles, du volume de 1.000 à 1.200 cc. par jour. Une première analyse le 4 septembre 1919 donne :

Densité : 1012.
Réaction acidulée.
Sucre : 0.
Peptones : 0.
Albumine vraie : 0.
Nucléo-protéines abondantes.
Phosphate total : 1gr. au litre.
Phosphates terreux (sels de Ca) : 0 gr. 20 au litre.
Urée : 13 gr. 3 au litre.
Acide urique : 0 gr. 22 au litre.

Une deuxième analyse pratiquée le 19 septembre 1919 donne :

Emission dans les 24 heures : 710 cm^3.
Densité : 1011.
Couleur n° 5 de l'échelle de Vogel.
Réaction acide.

	Par litre	Par 24 heures
Matières solides.....	22,30	15,83
Urée	11,93	8,47
Acide urique.....	0,40	0,28
Chlore des chlorures.....	1,05	0,74
Acide phosphorique total..	0,10	0,07
Chaux évaluée en CaO.....	0,02	0,014

$$\text{Coefficient de Bouchard} \frac{\text{urée}}{\text{mat. solides}} = 53{,}4/100.$$

$$\text{Rapport} \frac{P_2O_5 \text{ total}}{\text{urée}} = \frac{1}{119{,}3}.$$

Glucose : 0.

Albumine : 0.

Urobiline : en proportion notable.

Indoxyle —

Une analyse du sang (prélevé le 20 septembre 1919) révèle la présence d'une quantité de chaux (évaluée en CaO) par litre de sang de 0 gr. 163.

La malade est mise au régime lacto-végétarien et on essaie la médication adrénalinée suivant la méthode de Bossi. Le 3 septembre on commence par une injection sous-cutanée quotidienne de 1/4 de milligr. d'adrénaline ; on la porte le 5 à 1/2 milligr., le 8 à 1 milligr., le 12 à 1 milligr. 1/2. Il n'en résulte pas d'amélioration. Les douleurs restent aussi vives ; elles continuent à s'exacerber la nuit. Bien plus, le 15 septembre, la température s'élève (37°5 et 38), le pouls s'accélère (120 et au-dessus) ; la température atteint un maximum de 39°4 au troisième jour puis retombe progressivement pour revenir à la normale le sixième jour ; le pouls reste accéléré. Aucune localisation particulière n'accompagne cette crise fébrile. Toutefois, à cette occasion, apparaissent des symptômes d'hyposystolie assez inquiétants : les urines diminuent de volume (de 700 à 800 cc. par 24 heures), les jugulaires se dilatent, un souffle passager se perçoit à la base du cœur et à gauche du sternum. Les membres inférieurs s'œdématient. Le 19 septembre, les symptômes sont tels (cyanose) qu'ils exigent une saignée qui améliore passagèrement l'état général. Le pouls restera encore longtemps accéléré (120-100). On fait des injections quotidiennes d'huile camphrée à haute dose, de spartéine. On cesse l'emploi de l'adrénaline.

L'état de la malade est précaire. Le 1er octobre apparaît une eschare sacrée qui se développe les jours suivants, s'étend

sur une superficie correspondant à celle d'une pièce de 5 francs et donne lieu à des décollements assez étendus. Cette période critique s'étend ainsi jusque vers le 11 octobre, époque à laquelle l'état général se remonte, l'appétit réapparaît, les urines augmentent et atteignent un volume de 1.200 cm³ par 24 heures le pouls restant aux environs de 100.

Le 15 octobre l'amélioration est manifeste, le souffle cardiaque a disparu, le pouls est à 92, l'eschare s'est limitée et tend à se cicatriser. L'insomnie persiste. On essaie une médication avec des cachets de phytine et d'extraits de mamelle sans résultat manifeste. On revient ultérieurement à l'emploi d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude. Pas d'albumine dans les urines.

Le 17 décembre, c'est-à-dire au terme normal, apparition des premières douleurs. La malade est dans un état relativement bon. L'eschare, sans être guérie, a néanmoins bon aspect. L'utérus très anteversé repose sur le haut des cuisses. Le fœtus est en présentation transversale. La patiente est toujours sujette à un endolorissement généralisé qui s'oppose au moindre mouvement. On décide dans ces conditions de procéder à une opération césarienne suivie d'ovariotomie. Anesthésie à l'éther. L'opération ne présente pas d'autre incident que la rencontre du placenta sur le trajet de l'incision. Elle se termine par une double ovariectomie. Durée : 25 minutes. L'enfant, un garçon, pèse 3.400 gr., le placenta 450 gr. Les suites opératoires sont parfaites. L'eschare achève de se guérir. La mère allaite son enfant avec succès. Le pouls se ralentit définitivement autour de 80 à 88 : la tension artérielle se relève légèrement : Mn : 8,5 ; Mx : 11,5.

Les douleurs s'amendent progressivement, l'état général est manifestement meilleur qu'avant l'intervention, le sommeil et l'appétit reviennent.

Une analyse sommaire des urines faite le 12 janvier donne :

Quantité : 1.000 cm³.

Urée (au litre) : 6 gr. 20.

Chlorures (au litre) : 4 gr. 20.

Phosphates (au litre) : 0 gr. 78.

L'enfant augmente normalement. Il pèse 3.520 gr. le 9 jan-

vier. La malade quitte le service en automobile le 17 janvier et supporte facilement le voyage (100 kilomètres environ).

Examen des ovaires. — A) *Aspect macroscopique.* — Normal. Un seul présente un corps jaune de grossesse qui fait à peine saillie à sa surface et apparaît comme une tache à peine différente par sa teinte un peu plus foncée de la couleur blanchâtre du reste de l'organe. Sectionné il mesure 12 millim. en long et 8 millim. dans son plus petit diamètre. Le caillot initial a disparu et est remplacé par un noyau fibreux. La paroi est à peine colorée, elle n'est plus différenciée du noyau central fibreux qui l'a envahie en partie lui donnant une consistance ferme.

B) *Aspect microscopique.* — L'ovaire présente de nombreux follicules de de Graaf à différents stades de leur période d'accroissement. Quelques-uns n'ont qu'une seule couche de cellules granuleuses, chez d'autres, plus nombreux, la « granulosa » renferme plusieurs assises cellulaires. Le corps jaune ne se différencie en rien de celui qu'on rencontre habituellement et normalement à la fin de la gestation.

D'après les renseignements ultérieurs donnés par le médecin de la malade il apparaît qu'une amélioration énorme a continué à se manifester : la sensibilité douloureuse a disparu, les mouvements ne sont plus pénibles, l'état général est excellent.

Au début de mars la patiente se lève et marche ; malheureusement elle tombe de sa chaise et se fait une fracture du fémur droit, au-dessous du trochanter. On l'immobilise au lit durant un mois.

En juin 1920 la malade se remet à marcher en se tenant aux meubles ou à l'aide d'une chaise. Elle se fatigue rapidement, souffre encore des reins, a les jambes enflées, surtout celle qui a été fracturée. Son enfant pèse 6 kg. 750 ; il a eu se première dent à 4 mois ; il est vigoureux.

En janvier 1921 l'enfant a la coqueluche et ne marche pas encore ; la mère s'occupe des travaux du ménage, elle se plaint de sa jambe droite qui reste douloureuse et enfle facilement.

OBSERVATION II

M. Planchu

(*Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912, p. 520)

Del., 40 ans, VIII pare, entre le 9 février 1912. Aucun antécédent héréditaire. Réglée à 13 ans toujours régulièrement. A 15 ans goître assez volumineux qui disparaît rapidement. Mariée à 20 ans vit dans des conditions d'hygiène et d'aisance relativement bonnes. A eu 7 grossesses à terme, accouchements faciles, les enfants ont tous été nourris au sein par la mère pendant au moins un an.

C'est au cours de la 6e grossesse en 1908 que paraissent les premiers indices de l'affection. Durant les 2 derniers mois la malade accuse des douleurs dans le membre inférieur droit et la hanche. Elle marche difficilement. Ces douleurs deviennent progressivement plus vives et confinent la malade au lit. Elles persistent un mois après l'accouchement puis disparaissent peu à peu.

En 1909, au cours de la 7e grossesse, les mêmes phénomènes se reproduisent et disparaissent environ 1 mois après l'accouchement.

En février 1910, les douleurs réapparaissent en dehors de toute grossesse, vers la fin de l'allaitement. Celui-ci est suspendu mais les douleurs dans les membres, la ceinture pelvienne ne font qu'augmenter et bientôt la malade doit garder le lit. Alors commence la 8e grossesse : D. R. le 2 juin 1911. A ce début correspond une aggravation de l'état général. Des déformations apparaissent, la marche ne peut se faire qu'à très petits pas. Les douleurs persistent la nuit au lit. La position demi-assisse est celle qui est le mieux supportée. Cyphose dorsale, lordose lombaire très marquée. La pression sur les épines iliaques est douloureuse. Les côtes inférieures touchent les crêtes iliaques.

On propose à la malade l'avortement artificiel, elle refuse énergiquement et quitte le service.

Le 9 février 1912, enceinte de 8 mois, elle rentre à la Maternité dans un état des plus précaires. Aspect d'une femme de petite taille tassée sur elle-même, les téguments sont infiltrés, d'aspect myxœdémateux. Les douleurs et les déformations sont extrêmes. La malade ne supporte que la position demi-assise. Les douleurs arrachent des cris au moindre mouvement. Elles sont si vives et la malade redoute tellement qu'on la mobilise pour uriner ou aller à la selle qu'elle préfère uriner ou déféquer au lit. Impotence absolue des membres inférieurs.

Bassin fortement latéroversé à droite. L'utérus appuie en partie sur la cuisse droite. Intertrigo ulcératif à l'aine et ulcérations multiples aux fesses et aux organes génitaux. Intelligence normale.

Excrétion urinaire minime (3 à 400 gr. d'urine louche). Urée : 8 gr. 97 par litre et acide phosphorique 0 gr. 17. Pas de sucre et seulement traces d'albumine.

Au palper on perçoit un fœtus normalement développé pour 8 mois et vivant, en sommet. Promontoire accessible à 10 cm., saillant en bec, concavité sacrée exagérée. Le bassin paraît inutilisable pour un enfant normal et à terme, il paraît l'être à peine pour un enfant à 8 mois à cause de l'impossibilité pour la tête fœtale d'utiliser le sinus sacro-iliaque droit (projection exagérée des régions cotyloïdiennes vers le centre du bassin).

L'état de la malade était des plus précaire et grave, le fœtus vivant et viable on décide de faire une césarienne suivie de castration utéro-ovarienne. Opération qui fut renvoyée à deux ou trois jours pour permettre le pansement de l'intertrigo et des conditions d'aseptie suffisante et fixée au 19. Dans la soirée du 18 la malade éprouve des douleurs qui, en un quart d'heure, deviennent subintrantes, arrachant des cris violents et continus. Elle accouche en trois quarts d'heure après avoir poussé avec une énergie formidable pendant dix minutes, toujours au milieu de hurlements arrachés par les douleurs pelviennes autant qu'utérines.

La délivrance se fait spontanément 20 minutes après et

tout rentre dans le calme. Enfant vivant et bien portant de 2.700 gr. Placenta normal de 500 gr. Après l'accouchement la malade tombe dans un état demi-comateux avec dyspnée persistante qui devient plus forte et s'accompagne de cyanose. La malade meurt le 19 au matin au milieu de crises de suffocation avec une cyanose intense. Tous les traitements usités : caféine, éther, huile camphrée, oxygène, sérum ont été pratiqués sans amener de sédation. L'autopsie révèla que la cause de cette mort rapide était un œdème aigu du poumon.

Les ovaires étaient petits et scléreux ; le foie énorme (2.800 grammes) présentait des lésions histologiques considérables consistant surtout en surcharge graisseuse des cellules.

OBSERVATION III

A. Fochier

(*Annales de Gynécologie*, 1903, p. 472)

Marie L., née et demeurant à Annecy, 39 ans, V pare. Bonne santé habituelle, cette femme vivait dans des conditions d'hygiène et de bien-être très suffisants.

Mariée à 21 ans, elle a eu 4 enfants, nés à terme, qu'elle a nourris et qui sont tous bien portants. Dernier accouchement en août 1899.

En janvier 1900 la malade a commencé à ressentir à la racine des cuisses des douleurs ressemblant à des piqûres d'épingles et qui n'apparaissaient qu'à l'occasion des mouvements et des pressions. Puis des douleurs contuses ont apparu sur les côtés du thorax. Douleurs devenues graduellement plus vives au point de gêner la respiration et les mouvements en même temps que la malade se courbait et s'affaissait. Elle ne pouvait plus marcher qu'appuyée sur un bâton. Elle maigrissait. En septembre 1902, les règles se suppriment et la malade a les signes habituels de la grossesse. Elle ne peut plus marcher et se trouve confinée au lit. C'est à peine si, soutenue des deux côtés, elle peut se tenir debout.

Appétit à peu près nul, dégoût marqué pour la viande,

amaigrissement très accusé. La malade immobilisée sur des coussins ne souffre pas mais les mouvements du thorax, les inspirations profondes sont très douloureuses et réveillent des douleurs intercostales. La pression n'est douloureuse que dans la ligne axillaire, au niveau des dernières côtes. Les mouvements des jambes ne sont pas douloureux. Il n'y a de déformation du squelette qu'au niveau de la colonne vertébrale et du bassin. Cypho-scoliose très accusée, les côtes se touchent et s'imbriquent à partir de la 7e. Le bassin présente toutes les déformations caractéristiques de l'ostéomalacie. Les urines renferment 11 gr. 5 d'urée et 0 gr. 55 d'acide phosphorique. Ni sucre, ni albumine.

Le 21 janvier on pratique l'ablation de l'utérus gravide et des ovaires. Anesthésie à l'éther. Utérus amputé au niveau des insertions vaginales. Quantité de sang perdu : au maximum, 100 gr. Dès le soir la malade se déclare soulagée de ses angoisses. Elle mange dès le lendemain. La température rectale ne monte qu'une fois à 37°9. La malade se lève le 10 février. Le 14, ses urines renferment 17 gr. 5 d'urée et 1 gr. 35 d'acide phosphorique.

A partir du 10 elle prend par jour un milligr. de phosphore dissous dans de l'huile. Elle part pour Annecy le 22 février en continuant l'usage du phosphore. Le 7 avril son médecin écrit : « Je l'ai trouvée tellement améliorée qu'on peut prédire la guérison rapide. Elle ne souffre plus, a bon appétit, digère bien, marche et fait son ménage sans peine. »

OBSERVATION IV

P. Rudaux

(*Annales de Gynécologie*, 1904, p. 665)

Femme de 36 ans, V pare, couturière, née dans la Haute-Vienne, fille unique. Aucun antécédent héréditaire ni personnel. A marché à 1 an et a toujours bien marché. Réglée

à 16 ans, toujours régulièrement. Mariée à 16 ans, n'a jamais connu la misère et les privations.

Ire grossesse à 21 ans, accouchement spontané d'un garçon, qu'elle a nourri pendant 24 mois, bien portant.

IIe grossesse à 24 ans, garçon venu spontanément, nourri au sein 6 mois.

IIIe grossesse à 30 ans, fille nourrie au sein pendant 24 mois.

IVe grossesse à 35 ans (janvier 1902), 2 jumelles, l'une allaitée jusqu'à 9 mois, l'autre jusqu'à 21 mois. Tous ces enfants sont en bonne santé.

Le début de l'affection date de cette grossesse gemellaire. Vers le 6e mois de celle-ci la parturiente a éprouvé des douleurs vives avec crises paroxystiques, plus accentuées la nuit et localisées surtout au dos et aux régions inguinales. Pieds et jambes œdématiées. Les douleurs s'accentuèrent au fur et à mesure qu'on approchait du terme. Après l'accouchement le gonflement des membres disparaît et les douleurs s'atténuent. La santé reste précaire, en avril 1903 elle entre à l'hôpital où on porte le diagnostic de rhumatisme et on lui donne des bains sulfureux. Elle sort le 11 juillet améliorée par le repos au point qu'elle pouvait marcher sans bâton.

Redevient enceinte en octobre. Débuts de grossesse normaux. Mais à partir de janvier 1914 elle devient très faible et la marche est complètement impossible. La malade éprouve des douleurs très vives dans les cuisses, les hanches, le bassin, les épaules, les bras et les pieds, les mains sont seules indemnes. La taille diminue, le bassin est en anteversion et la vulve très en arrière repose sur le plan du lit.

La femme est soumise à un traitement phosphaté et à deux séries de 8 injections sous-cutanées de cacodylate de soude.

Le 9 juin, on décide d'intervenir. On pratique d'abord l'examen sous chloroforme. Au toucher, impossibilité d'introduire la pulpe de l'index entre les deux pubis dont les faces internes sont presque en contact. Les deux ischions sont très rapprochés et les deux épines sciatiques ne sont qu'à 4 ou 5 cm. l'une de l'autre. Diamètre promonto-sous-pubien égale 10 cm. 4.

On pratique la césarienne avec hystérectomie sus-cervicale (Porro). Les suites de l'opération furent d'abord marquées par des vomissements, puis à partir du 13 signes d'obstruction intestinale. On intervient et on trouve une bride épaisse constituée aux dépens de franges d'épiploon s'insérant d'une part au péritoine pariétal et de l'autre au fond du bassin. La malade meurt le 15.

OBSERVATION V

A. Pinard et G. Lepage

(*Annales de Gynécologie*, 1907, p. 618)

Femme de 25 ans, ménagère. A marché de bonne heure. Réglée à 14 ans, régulièrement, sans douleurs. Les règles durent 5 jours. Rougeole à 9 ans. A toujours habité Paris où elle est née. Enceinte pour la 6e fois.

Ier accouchement à 8 mois, le 15 juin 1895, enfant nourri 15 jours au sein par la mère. Mort.

IIe accouchement à terme, en juin 1896, enfant élevé au sein et vivant.

IIIe accouchement en 1898. Enfant élevé au sein, vivant.

IVe accouchement en 1899. Enfant élevé au sein, vivant.

Ve accouchement en février 1902. Plus difficile que les précédents, mais se terminant cependant spontanément. Enfant élevé au sein, mort à 3 ans de broncho-pneumonie. Les signes de l'affection se sont manifestés 15 à 16 mois après l'accouchement, vers avril 1903, pendant que la femme allaitait son enfant. Ce furent d'abord des douleurs dans les membres inférieurs, la femme garde le lit pendant 2 mois. On diagnostique rhumatisme et on donne du salicylate de soude. Pendant un an et demi les douleurs persistent, la malade marche courbée et diminue de taille (12 cm.).

Le 5 avril 1905 entre à Laënnec où on porte le diagnostic de spondylolisthésis. Le séjour prolongé au lit et l'emploi d'une solution d'acide phosphorique amènent une amélioration

très marquée. La malade quitte l'hôpital le 25 juillet. De retour chez elle elle peut s'occuper aux soins de son ménage. La marche est redevenue possible et les douleurs ont disparu; la taille reste stationnaire. Pendant cette période d'amélioration les règles qui étaient régulières se montrent pour la dernière fois du 19 au 24 octobre.

Dans les deux premiers mois, quelques vomissements, un peu de dyspnée, marche satisfaisante. En avril 1906 les douleurs reparaissent dans les membres inférieurs et dans la région lombo-sacrée. Vue le 28 mai, on soupçonne l'ostéomalacie mais elle refuse l'hospitalisation.

Elle revient le 5 juin se traînant difficilement, courbée en deux. Le diagnostic d'ostéomalacie est porté, on décide de laisser évoluer la grossesse et de n'intervenir qu'au moment du travail en pratiquant un Porro.

En attendant la femme reste immobilisée dans son lit en attitude demi-assisse. Les douleurs s'atténuent rapidement et 6 jours après l'entrée elles ont presque disparu. Apparition de quelques contractions utérines douloureuses le 30 juillet à 10 heures du soir. Le lendemain les contractions sont plus efficaces, à 2 heures du soir la dilatation est de 1 fr. A 3 heures, opération de Porro. Suites simples. Température maxima 37°6 le lendemain, chute du pédicule au 16e jour. La femme a bon appétit, la station assise est facilement gardée dans le lit pendant plusieurs heures de suite. Depuis l'intervention jusqu'au 1er lever (20 sept.) aucune douleur. Sort le 30 septembre. La station debout et la marche sont encore presque impossibles. Reste au repos complet pendant tout le mois d'octobre. Le 17 novembre, la marche est encore hésitante et la station debout impossible après 10 minutes à un quart d'heure.

A cette date les forces reviennent tout d'un coup, la malade qui ne pouvait quelques jours auparavant monter ses escaliers qu'avec l'aide d'une personne et avec grande fatigue peut monter ses 3 étages sans aide. Depuis a repris sa vie normale. Depuis sa sortie de l'hôpital a continué à prendre du glycérophosphate de chaux. Le 11 mars 1917 état général très satis-

faisant, aucun trouble de la marche. A des céphalalgies fréquentes et rebelles et un peu d'insomnie.

OBSERVATION VI

M. Veron

(Publiée dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904)

Mme B..., 40 ans, VI pare.

Ire grossesse en 1891, à 28 ans, accouchement à terme et spontané d'une fille vivante, travail de 6 heures.

IIe grossesse en 1892, accouchement normal, travail de courte durée, enfant n'a vécu qu'une heure.

IIIe grossesse en 1895, travail de 2 heures, fille vivante et bien portante.

IVe grossesse en 1897, travail un peu plus long que les précédents, fille vivante et bien portante.

Ve grossesse en 1900, travail de 7 heures. Enfant mort-né.

Les suites de couches ont toujours été bonnes. La femme a nourri au sein les 3 enfants qui ont vécu.

Le début de l'affection remonte à cette Ve grossesse. Cependant lors de sa Ire grossesse, depuis le 4e jusqu'au 7e mois de la gestation, la malade avait éprouvé au niveau des membres inférieurs des douleurs se manifestant au repos et que la marche exagérait. En janvier 1900, lors de la Ve grossesse, apparurent des douleurs aiguës dans les membres inférieurs et la colonne vertébrale, douleurs qui l'obligèrent à cesser son travail et rendirent la marche impossible sans le secours d'un bâton. Après le 5e accouchement, les souffrances et les difficultés de la marche s'accentuèrent au point que la malade dut à partir de décembre 1902 recourir à l'usage de béquilles.

VIe grossesse : D. R. terminées le 28 octobre 1902. Entre le 2 mai 1903, a beaucoup maigri. L'appétit a disparu, les forces ont diminué d'une façon progressive, elle reste complètement alitée, elle est affaissée sur elle-même. Le sternum a une

convexité antérieure très prononcée, le ventre repose sur la face antérieure des cuisses. Cyphose dorsale et lordose lombaire très accusées, tassement général de tout le tronc. Les masses musculaires sont très atrophiées, les saillies osseuses très proéminentes. Pas de déformation des membres. A l'auscultation du sommet du poumon droit en avant craquements secs ; à gauche sous la clavicule obscurité respiratoire.

A certains moments, incontinence urinaire. Albuminurie, urobiline. Densité des urines 1025. Formule hémoleucocytaire : 8.000 leucocytes et 2.500.000 hématies par mm³.

Douleurs généralisées plus accentuées au niveau des ischions et du coccyx. Tous les mouvements sont douloureux. Sensibilité normale. Réflexes légèrement diminués. Branches ischio-pubiennes rapprochées. Promontoire très saillant. Diamètre promonto-sous-pubien = 8 cm. 5.

L'état général s'aggrave pendant tout le mois de mai. La température oscille le 4 et le 5 entre 38° et 38°6. Anorexie complète, la malade prend à grand peine de 300 à 500 gr. de lait par jour. On donne journellement 4 lavements nutritifs et 2 gr. de chloral en potion. La malade arrive progressivement à un état de cachexie extrême. Asthénie profonde, indifférente à tout ce qui se passe. Les douleurs augmentent d'acuité la nuit, elle jette des cris aigus quand on lui imprime le moindre changement de position. Diarrhée profuse, cachectique. Incontinence d'urine permanente.

Entre en travail le 4 juin 1903. Présentation du siège. Travail régulier et accouchement normal. Garçon qui respire aussitôt mais succombe 6 heures après. Délivrance normale au bout de 13 minutes. La mère paraît mourante, température à 39° le soir de l'accouchement. Les jours suivants ne sont qu'une véritable agonie. Mort le 7 juin.

OBSERVATION VII (Résumée)

HUDDE

(Thèse de Paris, 1908-1909.

Contribution à l'étude de l'ostéomalacie puerpérale)

M^me^ C..., 43 ans, santé parfaite jusqu'à l'âge de 40 ans. de vie et d'hygiène plutôt défavorables. Habite une maison basse, humide, mal éclairée, orientée au nord, nourriture surtout composée de pommes de terre, rarement de viande. Vie sédentaire. Pas d'antécédents héréditaires

1^re^ grossesse en 1895 (à 30 ans) normale, accouchement spontané d'un garçon vivant et bien portant.

2^e^ grossesse en 1895, normale, accouchement spontané d'une fille vivante et bien portante.

3^e^ grossesse en 1902, accouchement spontané à terme de 2 jumeaux, l'un meurt à 6 jours.

Durant les derniers mois de cette grossesse, la femme éprouve des douleurs au niveau de la région lombaire et des membres inférieurs, douleurs qui sont accrues par les mouvements. La marche devient pénible. L'état demeure stationnaire jusqu'au début de 1907, les douleurs sont plus violentes, la marche plus pénible, la malade dut s'aliter pendant 3 mois, on diagnostique rhumatisme et on institue un traitement *ad hoc*. Fin avril 1907 la malade se lève mais la marche demeure difficile. En décembre les douleurs deviennent plus aiguës, la femme garde de nouveau le lit. A partir de 1908, elle ne marche plus qu'avec des béquilles. Sa taille diminue. Les menstrues irrégulières depuis 1907 se suppriment le 15 avril 1908. Les forces diminuent, la malade s'alimente difficilement et maigrit. Les mouvements actifs du fœtus sont perçus le 15 septembre 1908.

A l'entrée facies amaigri, yeux excavés, mesure 1 m. 35. Les masses musculaires ne sont pas atrophiées. Abdomen très distendu repose sur la face antérieure des cuisses.

Sensibilité normale. Réflexes légèrement exagérés. Appareils

respiratoire et circulatoire normaux. H. U.=36 cm. Saillie du pubis en forme de rostre. Au toucher : promontoire abaissé et très saillant, sacrum fortement concave en avant. Diamètre promonto-sous-pubien=7 cm. 7.

Albumine dans les urines. Quantité de chaux contenue dans 100 gr. de sang est de 0 gr. 0162.

Opération césarienne faite le 18 janvier 1919 avant tout début de travail. Anesthésie au chloro. Injection d'ergotine. Fille de 2.520 gr. qui naît étonnée. Utérus très friable se déchire avec grande facilité. Ablation des 2 ovaires. Suites opératoires normales mais le 3e jour vomissements abondants, la malade ne tolère aucune boisson. Urines : 200 gr. Ni selles ni gaz. On fait du sérum, ablation du drain et parfait état de la ligne de suture. Le 4e jour pouls incomptable et filant. Vomissements presque ininterrompus. Anurie complète, ni selles, ni gaz. Mort. Il paraît évident que la malade a succombé à l'occlusion intestinale.

A *l'autopsie*, on ne trouve aucune suppuration au niveau des sutures, pas de lésions du péritoine, cavité utérine indemne de toute inflammation. Reins petits et très lésés : tubes contournés dilatés, protoplasme et noyaux méconnaissables, glomérules atrophiés et fibreux, capsule épaissie, vaisseaux distendus et gorgés de sang. Le foie présente des lésions de cirrhose périportale, dégénérescence graisseuse et infiltration embryonnaire.

Le bassin présente les déformations caractéristiques de la dystrophie pelvienne liées à l'ostéomalacie.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1914, p. 386)

ROSSIER

Mme M..., XIV pare, 42 ans. Aucun antécédent. Ses 4 premiers accouchements furent normaux quoique un peu longs (19 heures environ). Elle a nourri ses enfants au sein pendant une période variant de 6 à 14 mois. Pendant la 5e grossesse

elle ressentit pour la première fois de la faiblesse des cuisses et des jambes. L'accouchement dura 30 heures (1er mai 1900).

A partir du 4e mois de la 6e grossesse les os des extrémités inférieures lui firent mal, elle eut beaucoup de peine à marcher, le thorax était sensible. L'accouchement se termine par un forceps après 29 heures de travail. Les douleurs disparurent mais revinrent avec la 7e grossesse, l'accouchement bien que spontané fut très douloureux et dura 12 heures.

Pendant la 8e grossesse douleurs vides dans les jambes, l'accouchement d'une durée de 24 heures fut spontané mais la malade continuant à souffrir ne put quitter le lit qu'au bout de 4 semaines. La 9e grossesse fut signalée par l'apparition de douleurs dans les côtes, les douleurs de jambes augmentèrent, la taille se tassa et les jupes devinrent trop longues, à la fin de la grossesse la malade ne peut presque plus se tenir debout. L'accouchement fut rapide mais suivi de 6 semaines de grandes souffrances. Au cours de la 9e grossesse les douleurs furent intenses dès le début, la malade marchait à grand'peine, sa stature continue à diminuer, elle se voûta et toussa beaucoup. Le travail dut être terminé au bout de 24 heures par un forceps très difficile qui laisse des traces sur la tête de l'enfant. L'accouchée dut garder le lit pendant 2 mois, puis vint une série de 3 fausses couches à 2 ou 3 mois.

Entrée à la Maternité le 7 juillet 1912 ses dernières règles dataient du 11 septembre 1911. Elle avait eu beaucoup de peine à se mouvoir pendant toute sa grossesse, elle devait se tenir aux meubles ou s'appuyer sur une canne. Le travail était commencé avec dilatation comme 5 fr., l'enfant se présentait en transverse, dos en avant. Diamètre promonto-sous-pubien = 7 cm. Il y avait indication relative à la césarienne. On fit l'opération de Porro qui fut pratiquée de la manière habituelle. En 2 minutes l'enfant fut extrait et cria de suite, il pesait 3.100 gr. et mesurait 50 cm. L'utérus fut amputé 9 minutes après. Suites opératoires normales. Le 6e jour après il fallait exercer une pression très forte sur la cage thoracique pour provoquer de la douleur tandis qu'avant l'opération le moindre attouchement du thorax était très douloureux.

Le 17e jour la malade se levait et marchait relativement facilement.

OBSERVATION IX (Résumé)

HUDDE

(Thèse de Paris, 1908-1909.

Contribution à l'étude de l'ostéomalacie puerpérale)

Hortense H..., I pare. A marché à 1 an, a toujours bien marché sauf pendant 3 mois où, vers l'âge de 5 ans, elle eut une angine suivie de paralysie du côté gauche. A 11 ans rougeole et albuminurie. Règles régulières.

1re grossesse. D. R. du 9 au 12 février. Peu de temps après la femme ressentait des douleurs lombaires surtout accusées à la fin de la journée. Légères au début ces douleurs allèrent en augmentant et à partir du 5e mois la marche devint très difficile. Entre à la Maternité au 8e mois de sa grossesse. Douleurs légères dans la région lombaire, dans les articulations du bassin, des deux côtés du sternum, et très exagérées par le mouvement ou la pression. La marche est impossible.

A l'examen on constate diverses manifestations rachitiques : bosses frontales saillantes, chapelet chondro-sternal, incurvation marquée des fémurs et des tibias.

Toucher pénible, promontoire éloigné, inaccessible, branches ascendantes de l'ischion et descendantes du pubis plus rapprochées que normalement. Etat général satisfaisant, appétit conservé, pas d'albumine.

Quantité de chaux contenue dans 100 gr. de sang : 0 gr. 012. Soumise à l'hôpital à un régime riche en chaux n'a pas subi l'aggravation progressive constatée antérieurement, alors que la malade se nourrissait d'aliments pauvres en chaux. Début du travail le 18 novembre. Version le 19. Extraction d'une fille de 3.100 gr. La femme sort 3 semaines après l'accouchement, état non amélioré.

Deux mois et demi après la marche est restée impossible. La pression sur les 2 épines iliaques antérieure et supérieure

est douloureuse, de même que la pression sur la face postérieure du sacrum.

Au toucher : utérus en rétro-flexion marquée, la pression au niveau de la face postérieure de la symphyse pubienne réveille une vive douleur. La décalcification n'a fait qu'augmenter : 100 gr. de sang contiennent 0 gr. 015 de chaux. En somme, 2 mois 1/2 après l'accouchement les symptômes cliniques traduisant la décalcification ont persisté et l'analyse a montré que cette dernière, loin de diminuer, ne fait qu'augmenter.

OBSERVATION X (Résumée)

ROSSIER

(*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1914, p. 387)

Mme B..., 42 ans, X pare.

Les 3 premiers et le 5e accouchements ont été normaux, au 4e on avait fait la version. Depuis le 7e mois de la 6e grossesse la malade s'est plaint de rhumatismes aux hanches, aux jambes et aux lombes. Elle éprouvait de la difficulté à marcher, l'accouchement fut cependant normal. Les 7e et 8e grossesses se terminèrent par des avortements de 4 et de 7 mois. Pendant la 9e, les symptômes s'aggravèrent encore, l'accouchement fut long mais spontané en mai 1909. 10e grossesse fin de 1911. Lors de son entrée à la Maternité le 26 juillet 1912 le travail était commencé. La malade marchait à très petits pas, en traînant les pieds, la pression sur le thorax était très douloureuse. L'enfant était mort la tête encore mobile au détroit supérieur. On fit une perforation pour extraire le fœtus et 11 jours après on pratique la castration dont les suites furent compliquées par une pneumonie. Le 46e jour, la malade sortait, marchait sans difficultés et la pression sur le thorax était tout à fait indolore.

OBSERVATION XI (Résumée)

ROSSIER

(*Revue Médicale Suisse Romande*, 1914, p. 388)

Mme W..., 41 ans, V pare.

Dès la 1re grossesse, en 1906, elle ressentit des douleurs rhumatismales dans les 2 jambes, les genoux, les hanches. On fit une application de forceps.

2e grossesse en 1907, mêmes douleurs mais accouchement spontané.

3e grossesse en 1908, les douleurs furent plus fortes et traitées pour des rhumatismes par des remèdes divers, accouchement spontané.

4e grossesse en 1910. Douleurs toujours vives. A partir du 6e mois la malade ne peut plus marcher sans béquilles, sa taille commence à diminuer. Accouchement spontané.

5e grossesse en 1911, avec toujours les mêmes symptômes mais plus graves. L'accouchement dura 48 heures.

Le 8 novembre 1912 seulement on pratiqua la castration. Le 1er lever eut lieu le 15e jour après l'opération et le 30e la marche était presque indolore. La pression sur le thorax ne provoquait plus aucune douleur.

OBSERVATION XII

KOLTONSKI

(*Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkol.*

Octobre 1920, heft 4)

Femme âgée de 38 ans. Aucun antécédent héréditaire ni personnel. Mariée en 1906. Depuis 3 ans elle habite un rez-

de-chaussée humide. Ses moyens d'existence sont assez réduits. A toujours été réglée régulièrement. A eu 13 grossesses antérieures, la 1re en 1904, 9 se sont terminées par un accouchement normal et 4 fausses couches. Les enfants ont été nourris régulièrement au sein, 4 vivent actuellement. D. R. du 8 au 16 août 1919. Entrée en septembre 1919 pour pleurésie on fit le diagnostic d'ostéomalacie.

L'affection remonte à sa 12e grossesse en 1917 ; la malade éprouvait à cette époque de vives douleurs dans les jambes et dans les cuisses qui firent penser au rhumatisme. Puis les douleurs s'exacerbèrent, la malade garda le lit 3 mois, ensuite une amélioration marquée de son état lui permit de reprendre une partie de ses occupations. Elle devait cependant rester assise durant une grande partie de ses journées. L'année suivante, en septembre 1918, elle fit une fausse couche de 2 mois, à cette époque la malade ne pouvait se mouvoir qu'avec l'aide d'une chaise.

A l'entrée en septembre 1919 on a une femme petite, faible, d'aspect minable, on remarqua une forte cypho-scoliose de la colonne lombaire. La partie droite du thorax et la colonne lombaire sont douloureuses. La pression des ischions fait naître également de vives douleurs. La contracture des adducteurs rend l'ab et l'adduction complètement impossibles. L'abdomen est mou, les droits sont largement écartés.

Le diamètre bi-crête mesure 21 cm. 5, le bi-épine 27 cm. 5.

Au palper on sent un utérus mou et gros. Au toucher le promontoire est fortement saillant en avant.

Pas d'exagération des réflexes ni de tétanie.

Fond de l'œil normal à gauche, vaisseaux très apparents à droite.

Sang : Hémoglobine 89 %. Leucocytes 3.300. Globules rouges 3.760.000.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'examen radiologique montre une colonne vertébrale courbée, un détroit supérieur en forme de cœur de carte à jouer. Les contours du bassin sont flous. Le lendemain de l'entrée on fit une laparo sous anesthésie locale par suite du mauvais état de la malade. On trouve un utérus gravide de 6 semaines

qui est laissé en place et on n'extirpe que les ovaires. Opération habituelle. Guérison rapide.

Les ovaires étaient un peu plus gros que normalement et dégénérés partiellement en kystes. Corps jaune à gauche. On n'a pas trouvé de glandes interstitielles. Peu de temps après l'opération la malade ne souffrait plus de ses douleurs et 14 jours après elle pouvait se mouvoir à l'aide d'une chaise. Mais cette amélioration dura peu, la malade dut de nouveau passer ses journées au lit. Les douleurs spontanées réapparurent et le rapprochement des ischions fut de nouveau douloureux. La castration n'avait donc eu aucun résultat.

La grossesse suivit son cours normal jusqu'en décembre (4 semaines après l'opération). A ce moment l'utérus s'arrête dans son évolution : en janvier il a la même grosseur et en février il a repris le volume d'un utérus non gravide. On avait noté 2 écoulements sanguins en janvier et en février à 10 jours d'intervalle.

Pour ne pas troubler l'action thérapeutique de la castration on s'était abstenu de tout traitement. C'est seulement le 19 décembre (plus de 6 semaines après l'opération) quand le résultat négatif fut nettement établi qu'on employa la chaux (1 puis 2 tablettes de « Kalyan », 3 fois par jour). Aucun résultat ni objectif ni subjectif. Après 4 nouvelles semaines, le 17 janvier, traitement par l'adrénaline en injections sous-cutanées (1 cm^3 pendant 10 jours). Le premier jour on fit seulement 1/2 cm^3. Ces injections furent remarquablement supportées. L'analyse d'urines faite très régulièrement ne révéla jamais de sucre.

L'action fut tout à fait frappante. Déjà à la 3e injection la malade accusa une importante diminution des douleurs, le 30 janvier la malade pouvait se promener dans la chambre appuyée sur un bâton et le 20 février elle marchait sans aide et montait seule des escaliers. Parallèlement au traitement par l'adrénaline on donnait à la malade de petites doses d'huile de foie de morue phosphorée. Le 6 février on avait recommencé une seconde série d'injections d'adrénaline mais il fallut réduire de suite la dose à 1/2 cm^3 et finalement après 14 injections à cette dose on dut interrompre complètement

car la malade accusait des signes d'intolérance et réagissait par de violentes céphalées et des étourdissements. Elle sortit le 4 mars très améliorée.

Vu :
Nancy, le 26 octobre 1921.
Le Président de la thèse,
A. Fruhinsholz.

Vu :
Nancy, le 28 octobre 1921.
Pour le Doyen,
Weiss.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 29 octobre 1921.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

Alamartine. — La sécrétion interne de l'ovaire (*Gazette des Hôpitaux*, 1908, nos 31 et 34).

Arcangeli. — Pathogénie de l'ostéomalacie, rachitisme et Maladie osseuse de Paget (*Presse Médicale*, 5 nov. 1910).

Bab. — Traitement de l'ostéomalacie par l'extrait d'hypophyse (*Berl. Klin. Woch.*, 1911, p. 1442).

Bab. — Sur un cas d'ostéomalacie bien influencé par la pituitine (*Zentr. Bl. für Gyn. Leipzig*, 1911, p. 1378).

Badolle. — *Le Syndrôme ostéomalacique. Nature et Pathogénie* (Thèse de Lyon, 1913).

Basset. — Anatomie pathologique de l'ostéomalacie (*Bulletin de Médecine vétérinaire*, publié à l'Ecole d'Alfort, 1907, p. 167).

Bernard Léon. — Le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline (*Presse Médicale*, 1909, p. 825).

Bonnamour et Badolle. — Le Syndrome ostéomalacique. Ses différentes causes (*Revue de Médecine*, 1913, n° 11 du 10 nov.).

Bonnamour, Badolle, Sarvonat et Escallon. — Influence de l'adrénaline associée au chlorure de calcium sur les échanges minéraux au niveau des os (*C. hebd. de la Société de Biol.*, 16 mai 1913, n° 17, p. 1019).

Bonnaire. — Maladie de Basedow et grossesse (*Presse Médicale*, 1910, p. 249).

De Bovis. — Sur l'Ostéomalacie (*Semaine Médicale*, 20 mai 1908).

Caratulo et Tarulli. — Sulla secretione interna della ovaci (*Annali di Ost. Genu*, 1897).

Carougeau. — Ostéomalacie chez l'âne et quelques faits concernant l'ostéomalacie chez les Equidés en général (*Bulletin de Médecine vétérinaire* publié à l'Ecole d'Alfort, 1910, p. 42).

Chappet et Mouriquand. — Forme nerveuse de l'Ostéomalacie (*Lyon Médical*, 1904, p. 749).

Chiaron et Thiroux. — Ostéomalacie des Equidés (*Bull. de Méd. vét. d'Alfort*, 1904, p. 737).

Cramer. — Sur la nature et le traitement de l'Ostéomalacie (*Münch. Méd. Woch.*, 21 fév. 1911, p. 405).

Cristofoletti. — Zur pathogenie der Ostéomalacie (*Gyn. Berl. and Wien.*, 1991, heft 4 et 5, p. 113 et 169).

Dauplais. — *De l'Ostéomalacie sénile* (Thèse de Nancy, 1910-1911).

Dufour, Legras et Ravina. — Ostéomalacie à évolution chronique chez une femme vierge de 67 ans (*Société Méd. des Hôpitaux*, 1914).

Dupasquier. — Un cas d'ostéomalacie traité par l'adrénaline (*Lyon Médical*, 1914, n° 20).

Etienne (G.). — Décalcification ostéomalacique expérimentale par le $CaCl^2$ et par l'adrénaline (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIV, n° 1, janv. 1912).

Etienne (G.) et Robert (H.). — La chaux du sang chez les sujets âgés (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 6, nov. 1911).

Etienne (G.) et Dauplais. — Ostéomalacie sénile (*Semaine Médicale*, 22 juin 1910).

— Le métabolisme de la chaux dans un cas d'ostéomalacie sénile (*Gazette des Hôpitaux*, 23-1-1912, et *Revue Médicale de l'Est*, 15-2-1912).

Elfer et Hoppel. — Contribution à l'étude de l'action de quelques organes de sécrétion interne dans l'ostéomalacie (*Presse Médicale*, 1920, p. 873).

Eppinger, Falta, Rudinger. — Sur l'action réciproque des glandes à sécrétion interne (*Zeitsch. für Klin. Méd.*, 1909, p. 80).

Felhing. — La castration dans l'Ostéomalacie (*Zentr. für Gyn.*, 1890, n° 5, p. 73).

Fraenkel (L.). — Ostéomalacie traitée par le lait de chèvre châtrée (*Münch. Méd. Woch.*, 24-6-1908).

Grosse. — Ovariotomie double au 4e mois de la gestation pour kystes de l'ovaire (*Bulletin Médical*, 19 juillet 1919).

Hallion et Alquier. — Ostéomalacie chez 2 lapins soumis pendant 2 ans à l'ingestion de poudre totale d'hypophyse (*Gazette des Hôpitaux*, 13-6-1912).

Hébrant (G.) et Antoine (G.). — Ostéomalacie du chien (*Semaine Méd.*, 6 mai 1914).

Hellier. — Un cas d'ostéomalacie traité par ablation des ovaires (*Presse Méd.*, 1920, p. 824).

Hofmeier. — Sur un cas d'ostéomalacie (*Zentob. für Gyn.*, 1891, n° 12, p. 226).

Hudde. — *Contribution à l'étude de l'Ostéomalacie puerpérale* (Thèse de Paris, 1908-1909).

Jaboulay. — Origine et nature sarcosporidiennes de l'ostéomalacie (*Lyon Médical*, 1912, n° 32).

Jeannin et Chifolian. — Un cas d'ostéomalacie (*Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, 1906-1907).

Jochmann (G.) et Schumm (O.). — Albuminosurie typique dans l'ostéomalacie vraie (*Münch. Méd. Woch.*, 20 août 1901).

Koltonski. — Uber der Ostéomalacie (*Monatsschrift für Géburts. und Gyn.*, oct. 1920, heft. 4).

Labusquière (R.). — Des modifications pathologiques constatées sur les ovaires provenant de femmes ostéomalaciques (*Ann. de Gyn.*, 1898, p. 36).

Lahonda. — *De l'Ostéomalacie chez la femme et principalement de son traitement* (Thèse de Bordeaux, 1897).

Lambert. — Influence de la castration ovarique sur la nutrition (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1903, p. 261).

Lange. — Le corps thyroïde dans la grossesse (*Zeitschr. für Geburts. und Gyn.*, 1899, p. 34).

Lenormand. — Ostéoporose et fistules biliaires (*Presse Médicale*, 1910, p. 892).

Looser. — Rachitisme. Rachitisme tardif et Ostéomalacie (*Corresp. Bl. für Schw. B.*, 17 juillet 1919, n° 29).

Mac Crudden. — Stud. of bon, metabolis, especially the patho-

logical process, etiology and treatment of ostéomalacia (*Arch. of intern. Méd.*, janv. 1910, p. 595).

Marinesco, Parhon et Minhea. — Contribution à l'étude de l'ostéomalacie dans ses rapports avec les altérations des glandes endocrines (*Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, janv.-févr. 1911).

Marquis. — Degré et rôle de la décalcification gravidique (*L'Obstétrique*, 1910, p. 360).

Novak. — Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline (*Bulletin général de Thérapeutique*, 8 oct. 1911, p. 510).

Ogata. — Traitement de l'ostéomalacie (*Beitrage zur Geburts. und Gyn.*, t. XIV, 1909, p. 492).

Parhon. — Influence de la thyroïde sur le métabolisme du calcium (*Bull. de la Société de Biologie*, 1912, p. 620).

Poncet et Leriche. — L'ostéomalacie d'origine tuberculeuse (*Gazette des Hôpitaux*, 1911, n° 1).

Sarvonat et Rebattu. — Sur un cas d'ostéomalacie sénile (*Progrès Médical*, 1912, p. 536).

Sarvonat et Roubier. — Métabolisme de la chaux dans l'ostéomalacie (*Progès Médical*, 1911, p. 632).

Schmidt. — Le traitement de l'ostéomalacie puerpérale par le bain d'air chaud (*Wien. Klin. Woch.*, 4 juillet 1901).

Spillmann et Perrin. — A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile (*Arch. Gén. de Méd.*, 1906, p. 1799).

Tolat et Sarvonat. — Ostéomalacie et goître exophtalmique (*Revue de Méd.*, 1906, p. 445).

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos..... 5

Introduction..... 7

Chapitre I. — L'ostéomalacie en tant que décalcification osseuse..... 9

Chapitre II. — Causes de la décalcification..... 19

Chapitre III. — Les glandes endocrines..... 33

Chapitre IV. — Symptomatologie..... 49

Chapitre V. — Traitement..... 53

Conclusions..... 83

Observations..... 85

Bibliographie..... 109

Imp. A. COLIN, 11, Rue des Quatre-Eglises, NANCY